UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 31

CONSIDÉRATIONS SUR QUELQUES CAS

DE

Traumatismes Craniens sans Fracture

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 15 Février 1922

PAR

Yves BOURDE

Né à Marseille (Bouches-du-Rhône), le 31 Mars 1896

INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

MASSABUAU, professeur, *Président.*
VEDEL, professeur.
RICHE, agrégé } *Assesseurs.*
EUZIÈRE, agrégé }

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1922

CONSIDÉRATIONS SUR QUELQUES CAS

DE

TRAUMATISMES CRANIENS SANS FRACTURE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547021_0150

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 31

CONSIDÉRATIONS SUR QUELQUES CAS

DE

Traumatismes Craniens sans Fracture

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 15 Février 1922

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PAR

Yves BOURDE

Né à Marseille (Bouches-du-Rhône), le 31 Mars 1896

INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	MASSABUAU, professeur,	*Président.*
	VEDEL, professeur.	
	RICHE, agrégé.	*Assesseurs.*
	EUZIÈRE, agrégé.	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1922

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON. GRYNFELTT
Physiologie	HEDON.
Physique médicale	N...
Chimie biologique et médicale	DERRIEN, *doyen*
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Anatomie pathologique	MASSABUAU.
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie interne	N...
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Médecine légale et toxicologie	N...
Clinique médicale	DUCAMP. VEDEL.
Clinique chirurgicale	TEDENAT. FORGUE, *assesseur*
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS, RODET et IMBERT

Secrétaires honoraires: MM. GOT et IZARD

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	CRYNFELTT.
Clinique propédeutique de chirurgie	MM. RICHE.
Clinique propédeutique de médecine	RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards	EUZIERE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale	ETIENNE.
Accouchements	DELMAS (P.).
Pharmacologie	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES
Stomatologie	Dr WATON.
Histologie	Dr. GRANEL F.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. LEENHARDT. GAUSSEL. EUZIERE. RIMBAUD. MARGAROT.	Chirurgie	MM. RICHE. ETIENNE. LAPEYRE.
Anatomie	DELMAS (J.)	Accouchements	DELMAS (P.)
Chimie	MESTREZAT	Histoire natur.	GALAVIELLE CABANNES
		Physique	PECH.

Examinateurs de la thèse:

MM. MASSABUAU, prof., *président*	MM. RICHE, agrégé.
VEDEL, professeur.	EUZIÈRE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

OFFICIER DE LA MARINE MARCHANDE

MORT EN MER ROUGE LE 1er SEPTEMBRE 1920

Tout en lui n'était que bonté.

A MA FEMME

Dimidium animæ meæ.

A MA MÈRE

A MON PETIT ANDRÉ

A TOUS LES MIENS

Y. BOURDE.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MASSABUAU

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage respectueux.

A MON JURY DE THÈSE

Y. BOURDE.

AVANT-PROPOS

Nous croirions manquer au devoir sacré de la reconnaissance si nous ne faisions pas précéder ce modeste travail de quelques lignes à l'adresse de ceux qui nous ont guidé, encouragé et instruit au cours de nos études médicales. Par leur âge et par leur science, les uns resteront à nos yeux des maîtres en même temps que des exemples admirés. Aux autres, nous donnerons simplement le titre précieux d'amis. Mais tous nous ont permis de faire cette route longue de huit années, hérissée parfois de difficultés, de spectacles tristes et d'épreuves, comme un voyage où chaque jour apporte une compensation aux fatigues endurées, et nous les en remercions profondément ici.

Dans ce nombre, quelques-uns pourtant doivent être plus particulièrement distingués: ce sont nos maîtres des Hôpitaux de Marseille: le docteur V. Pagliano à la bienveillance toujours égale, le docteur C. Juge qui sait communiquer à ses élèves son amour pour l'art chirurgical, le docteur F. Piéri qui fut l'inspirateur de notre travail en même temps qu'un chef de service dont on ne se sépare qu'à grand regret, le docteur R. de Vernejoul, le docteur Ed. Gamel, nos conseillers de chaque instant dans notre stage hospitalier.

Auprès de ceux-là, il nous faut joindre les noms de nos amis les docteurs M. Périot, J. Simon, Ch. Loriot et leur

dire quelle reconnaissance est la nôtre pour toutes les heures passées à les écouter dans la préparation des concours et des examens.

Le professeur P. Moiroud, le docteur De Acquaviva nous ont aidé dans ce travail par l'apport d'une fort intéressante observation.

Enfin nous ne saurions terminer cette page de reconnaissance sans dire quel appui moral nous avons constamment retrouvé dans cette belle personnalité médicale qu'est le docteur D. Aviérinos, doublement cher à notre cœur puisque c'est de son fils, notre inséparable compagnon d'études, que nous apprîmes ce sentiment dont on a dit qu' « en ce noble commerce, les offices et les bienfaicts, nourrissiers des autres amitiez, ne méritent pas seulement d'estre mis en compte ».

CONSIDÉRATIONS SUR QUELQUES CAS

DE

TRAUMATISMES CRANIENS SANS FRACTURE

INTRODUCTION

Auprès du monument scientifique que Duret vient de nous léguer à la suite de quarante années de patientes et méthodiques recherches, il semble un peu osé de vouloir édifier la moindre théorie et ajouter une idée, si minime qu'elle soit, à ses magistrales démonstrations. Mais les faits se succèdent dans le défilé des années, enrichissant chaque jour les acquisitions de la clinique et nous permettant, nourris des connaissances anciennes puisées à cette œuvre, d'en tirer des conclusions nouvelles.

C'est ainsi que nous venons d'être témoin dans les hôpitaux de Marseille, de trois cas de traumatismes craniens, dont il nous a paru possible de déduire quelques enseignements. Poussé dans cette idée par notre chef de service, le docteur F. Piéri, chirurgien des hôpitaux, nous avons pris comme idées directrices, celles qu'il exposa à propos du premier de ces cas devant la Société de Chi-

rurgie de Marseille. Deux autres devaient bientôt suivre qui confirmaient pleinement les idées de notre Maître. De là est sorti notre travail.

Ce sont trois cas de traumatismes craniens sans fracture des os du crâne. Tous trois présentaient, dès le début, une gravité toute particulière; tous trois s'accompagnaient d'épanchement sanguin intracranien; tous trois se sont terminés par la mort. L'analogie est donc grande entre eux. Mais, alors que dans le premier cas aucune intervention ne fut pratiquée, les deux autres ont évolué de la même façon malgré une trépanation précoce et bien conduite et malgré l'évacuation de l'agent de compression.

Nous nous proposons ici de commenter les raisons de ces insuccès opératoires. La trépanation est en effet un sujet à l'ordre du jour: le perfectionnement de la méthode, la précision plus grande de ses indications donnent chaque jour de beaux succès à la chirurgie actuelle. Sa bénignité relative est telle qu'on a comparé la *trépanation exploratrice* avec la laparotomie du même nom qu'on exécute sans diagnostic précis, uniquement parce que l'on pense que « quelque chose d'anormal doit se passer dans l'abdomen ». On a donc étendu son domaine très loin, et, en dehors des indications classiques, on trépane les malades atteints de fracture de la base, de tumeurs du cerveau, voire même d'apoplexie cérébrale. C'est là un champ d'action considérable et souvent d'action très heureuse: la craniectomie pallie aux effets des tumeurs, guérit des cécités; elle a une action manifeste sur des fractures jusque là considérées comme inaccessibles à notre action; elle évacue de volumineux hématomes et tire du coma le plus profond des individus paraissant voués autrefois à une mort prochaine. Nous sommes donc loïn du

discrédit où les chirurgiens comme Desault, Bichat, Gama, Malgaigne avaient jeté la trépanation. Par un de ces retours fréquents dans la science, Cushing n'a-t-il pas récemment remis en honneur, sous une forme un peu particulière, le vieux *trépan préventif* de J.-L. Petit?

Cependant la craniectomie a aussi ses limites et le terrain de l'inconnu est encore vaste, Alors se produisent ces échecs inattendus qui feraient douter de la méthode elle-même si l'on n'était d'avance prévenu de leur possibilité.

Pour les expliquer dans les cas qui nous occupent, nous voudrions montrer qu'il faut savoir ne pas demander à l'intervention plus qu'elle ne peut nous donner. Un traumatisme cranio-cérébral, grave comme ceux qui nous occupent, est toujours d'une grande complexité. Il est rare, comme on le décrit dans tous les livres, de trouver en clinique des cas nettement distincts de fracture, de commotion, de contusion, de compression. C'est ce que nous montrerons dans un premier chapitre en rappelant ce qu'il faut entendre, d'après les données actuelles, par le terme de *commotion cérébrale*. Nous ferons voir ainsi le nombre considérable de facteurs qui entrent en jeu pour constituer ce syndrome compliqué Parmi ceux-ci l'un d'eux est particulièrement important: c'est la compression cérébrale, particulièrement importante parce que c'est sur elle que nous pouvons agir le plus directement et parce que c'est la seule lésion qui paraissait en jeu dans notre observation de base. Nous l'étudierons dans une deuxième chapitre en montrant, d'après les données anciennes et modernes tout l'intérêt qu'elle présente. Ce syndrome mérite donc toujours un diagnostic longuement raisonné. Dans un troisième chapitre, nous examinerons de près les difficultés qu'offre ce diagnostic, d'où découle une incertitude parfois très grande dans l'interprétation de la con-

duite à tenir. C'est cette conduite thérapeutique que nous exposerons dans un quatrième chapitre. Mais quelque moyen qu'on ait mis en œuvre, le résultat peut être mauvais. Nous en discuterons les raisons en nous reportant à l'étude des différentes lésions observées, des facteurs de l'état commotionnel. Nous comparerons ainsi entre elles ces multiples lésions pour démontrer que la prédominance de quelques-unes met au-dessus des ressources de l'art certains cas, tels que les nôtres, de traumatisme cranio-cérébraux dont les lésions appréciables en clinique étaient pourtant d'apparence éminemment curable.

CONSIDERATIONS SUR L'ETAT COMMOTIONNEL

D'après Gosselin, on donne le nom de *commotion encéphalique* à un ensemble de troubles nerveux d'intensité et de durée variables, caractérisés par l'arrêt ou la suppression brusque du fonctionnement encéphalique (Auvray).

Pour Duret, elle est « essentiellement caractérisée par le développement instantané sous l'influence de chocs craniens, de forces vives à l'intérieur du crâne et au sein des centres nerveux, dont la principale est le *choc céphalo-rachidien* (choc hydro-dynamique) et les accessoires non constants l'expression et la déformation cérébrales par suite de la dépression cranienne et de l'emprisonnement momentané dans ces chambres cérébrales, des hémisphères, des lobes cérébraux et du bulbe ».

Un certain nombre de nosographes admettent que le propre de la commotion est de ne déterminer que des lésions microscopiques et de ne présenter, même dans ses formes graves, aucune lésion: c'est la *commotion pure, Reine Commotion* des Allemands. D'autres, avec Kocher, ne voient dans la commotion qu'une contusion microscopique.

Depuis la théorie de Cruveilhier, Fano, Blandin, Nélaton, Chassaignon, qui admettaient comme spécialement

caractéristiques les *apoplexies capillaires,* on a successivement émis la *théorie des lésions histologiques* du système nerveux (chromatolyse, restriction des corps et des prolongements protoplasmiques de la cellule nerveuse, vacuolisation, homogénéisation du noyau, etc.) après les les travaux de Stromeyer, Macpherson, Scagliari, Roncali, puis la *théorie dynamique* fondée sur les expériences de Koch et Filehne qui, agissant par des chocs légers et répétés sur le crâne des animaux, ne constataient pas de lésions macroscopiques à l'autopsie, — enfin les *théories vasculaires* (*théorie vaso-motrice* de Fischer, *anémie réflexe* de Polis, *œdème cérébral* de Courtney).

Pour Duret, la commotion « étant le résultat de l'action (de l'explosion pourrait-on dire) d'une force vive instantanée, incapable de mesurer ses effets sur les centres nerveux, elle comporte de petites et de grosses lésions ». Avec cet auteur, nous prendrons ce terme de commotion dans son sens le plus large et, à côté des lésions en quelque sorte *physio-pathologiques* de la commotion, nous placerons les *lésions matérielles* qui l'accompagnent, les *épiphénomènes* de la commotion, comme dit Duret. Celles-ci pourront modifier plus ou moins profondément le tableau clinique de l'état commotionnel, chacun de ces composants y ajoutant ses propres manifestations et rendant ce syndrome d'une grande complexité.

Certaines de ces lésions seront accessibles à l'action chirurgicale, d'autres lui échapperont totalement.

Il nous faut donc envisager ces différents composants, afin de mieux savoir ceux sur lesquels nous pourrons agir et ceux contre lesquels toute action thérapeutique sera sans résultat, quelles sont en un mot les *lésions curables* et les *lésions irréparables* de la commotion, et les comparer entre elles pour nous expliquer les raisons de certains échecs.

Tel que nous l'envisagerons donc, il y a dans tout état commotionnel grave, ou si l'on veut dans tout traumatisme cranio-cérébral s'accompagnant de perte de connaissance immédiate, de coma profond et prolongé évoluant sans rémission, deux ordres de facteurs:

1° De petites lésions;

2° De grosses lésions.

Les *petites lésions* sont exposées tout au long dans l'ouvrage de Duret. Nous ne ferons que rappeler ici que V. Hœlder, médecin de police judiciaire à Stuttgart, a décrit:

a) De petites déchirures exsangues, microscopiques, à bords denticulés, siégeant dans la substance blanche;

b) Des apoplexies capillaires siégeant dans la substance grise et blanche par déchirure des vaisseaux capillaires.

c) De petites contusions microscopiques.

Les *grosses lésions* sont celles que l'examen macroscopique révèle: ce sont des fractures, des épanchements méningés de diverse nature, des foyers de contusion, directs ou par contre coup.

Ce sont les *épi phénomènes* de la commotion. Ils en expliquent la durée et l'intensité dans certains cas; ils sont en tous cas les témoins de la violence du traumatisme causal. Chacune de ces grosses lésions ajoute ses propres facteurs de gravité au tableau commotionnel. Etudions-les avec quelque détail.

A. Fractures. — Les cas que nous envisagerons dans notre travail, c'est là un point d'importance capitale, *ne s'accompagnant pas de fracture.* Nous avons plus spécialement porté notre attention sur les traumatismes craniens graves sans fracture pour diverses raisons. Nous

ne retiendrons pour l'instant que la suivante : c'est un fait assez constant en clinique que dans les fractures avec éclats, les phénomènes de commotion sont souvent bien moins accusés, bien moins durables que dans les simples fissures irradiées à la base. On observe même des destructions nerveuses assez étendues sans que soient survenus immédiatement des phénomènes généraux graves. La littérature de guerre abonde en faits de ce genre et il est surprenant de voir des blessés présentant une large brèche osseuse et des pertes de substance évaluables à plusieurs cuillerées à soupe, ne montrer que des symptômes commotionnels légers, alors que d'autres sont emportés en quelques heures, sans avoir présenté la moindre fissure de la boîte crânienne. Il semble donc que les phénomènes commotionnels atteindront leur maximum s'ils ne s'accompagnent d'aucune fracture des os du crâne. Nous ne voulons pas dire par là qu'un traumatisme sans fracture sera toujours plus grave qu'un traumatisme ayant créé des dégâts osseux étendus Non. Il y a des degrés de gravité dans l'un et l'autre cas. Mais ce qui paraît certain, c'est que, à violence égale, à lésions intracraniennes égales, les traumatismes, crâne fermé, semblent plus profondément graves. S'il y a production de fragments, la force vive qui frappe le crâne s'épuise en partie à vaincre la résistance osseuse et une très faible partie est transmise à l'encéphale. La théorie du parallélogramme des forces de Sloker de la Pola rend bien compte de ces faits. Soit une force frappant obliquement la paroi crânienne. Cette force peut se décomposer en deux, l'une dirigée vers l'encéphale, la deuxième tangente à la voûte. Seule, la première à une action vulnérante pour les centres nerveux. Mais son action diminuera d'autant plus qu'elle sera absorbée par la rupture de la paroi osseuse et la fragm...

tation de celle-ci. « Tous ces faits, dit Duret, démontrent que l'occlusion hermétique du crâne favorise la production de la commotion et en aggrave les effets puisque les plaies esquilleuses couvertes, peuvent être produites sans qu'on ait constaté de phénomènes commotionnels. Tout le monde sait qu'on peut observer des commotions plus ou moins graves sans la moindre fracture ou fissure du crâne. Mais ce qui est moins de connaissance vulgaire, c'est que parfois dans ces conditions les lésions cérébrales observées sont considérables ».

B. Lésions de contusion. — Elles consistent, suivant la description classique en :

1° *Contusion hémorragique* se présentant sous forme de foyers multiples localisés ou disséminés en diverses parties de l'encéphale, du cortex ou des noyaux cérébraux. Ces petites hémorragies ont été comparées, par Duret, aux gouttelettes d'eau qui exsudent d'une éponge que l'on comprime entre les mains.

2° *Contusion destructive* plus ou moins étendue, la matière cérébrale étant transformée en bouillie au point contusionné. Souvent ces lésions siègent en un point diamétralement opposé au point percuté. Ce sont des lésions par *contre-coup,* se produisant au niveau du cône de soulèvement.

C. Hématomes intra-craniens. — Dans les chocs craniens sans fracture, il importe d'être prévenu de la possibilité de leur existence et de savoir qu'elles ne constituent pas toujours des faits exceptionnels ou rares. Leur fréquence relative, niée par Ruth qui ne croyait à leur possibilité que chez le nouveau-né, a été solidement démontrée dans la thèse de S. Hovnanian (Paris, 1902) qui rapporta 13 cas de rupture de la méningée moyenne sans

fracture du crâne. Depuis, leur existence est de notion vulgaire. Toutefois, ces hémorragies empruntent à l'absence de fracture du crâne une physionomie un peu spéciale. En particulier, leur diagnostic est souvent malaisé et la conduite à tenir peut donner lieu à bien des incertitudes. Or, si l'hémorragie ne s'accompagne pas de phénomènes commotionnels trop graves, et, à plus forte raison si elle se produit bien longtemps après le traumatisme, précédée alors d'un intervalle libre bien établi, la trépanation et l'évacuation de l'hématome sont d'un effet curateur manifeste. C'est là le cas des 13 observations de Hovnanian et de la plupart de celles qui furent publiées à sa suite (Meyer, Ramim, Phélip et Rouvillois). Les phénomènes de dépression (coma, pouls lent, etc.) et d'inhibition (paralysies) ne peuvent y être attribués qu'à la compression produite par l'hématome et non à la commotion proprement dite. Aussi tous ces cas furent-ils suivis de guérison. Nous verrons qu'il n'en est pas de même dans les cas qui nous occupent, mais tout ceci laisse à penser néanmoins que, dans un traumatisme cranien, la part de la compression est loin d'être négligeable dans l'évaluation des phénomènes commotionnels.

Dans ces hémorragies, il faut distinguer:

1° Des *hématomes extra-dure-mériens* siégeant le plus souvent au niveau de la zone décollable de Gérard et Marchant, mais pouvant occuper aussi soit la fosse sphéno-temporale, soit la fosse cérébelleuse au niveau de la zone décollable de Krönlein. Les premiers, les plus importants, sont dus à une déchirure des vaisseaux méningés moyens.

2° Des *hémorragies intra-dure-mériennes* ou *intra-arachnoïdiennes* dont Henschen et Lenormant ont donné une description complète. Dans la production de ces hémorragies, « la lésion osseuse elle-même, dit Lenormant, n'est

pas indispensable et un traumatisme cranien sans fracture à condition qu'il ait quelque violence, peut se compliquer d'hémorragie méningée ». L'origine du sang épanché est soit artérielle (artères cérébrales qui rampent à la surface des circonvolutions), soit veineuse (déchirure des sinus, rupture du golfe de la jugulaire, arrachement des granulations de Paccioni, surtout veines pie-mériennes au niveau de leur abouchement dans le sinus longitudinal supérieur).

On trouvera, soit un vaste caillot, soit une nappe de sang liquide recouvrant toute la surface d'un hémisphère et s'infiltrant vers la base. Souvent l'hématome sera bien circonscrit, l'hémorragie primitive ayant été peu abondante, le sang se coagule à la périphérie, puis des adhérences réactionnelles de l'arachnoïde se font qui limitent l'hématome.

3° On a aussi rapporté des cas d'*épanchement séreux* ou *séro-sanguin* dans ces conditions (sans fracture). Tels sont les faits de Vennin, Jacob, Hume.

4° Enfin Duret a attiré l'attention sur l'existence possible dans les commotions sans fracture, de *lésions intra-cérébrales,* d'hématomes dont *a priori,* on ne soupçonnerait guère l'étendue et la gravité si l'on n'était prévenu.

Toutes ces lésions peuvent siéger soit du côté frappé, soit à l'opposé: hémorragies par contre-coup. De cette étude résulte que certains traumatismes fermés du crâne ont parfois une gravité insoupçonnée même en l'absence de toute fracture.

Ainsi donc, voilà bien établi ce fait que:

1° C'est souvent dans les traumatismes craniens fermés que la commotion atteint le degré de gravité le plus grand;

2° Les lésions qui concourent à y faire naître le syndrome commotionnel sont de deux ordres:

a) De petites lésions microscopiques;

b) De grosses lésions: contusions, épanchements.

Nous laissons bien entendu de côté tous les cas de commotion foudroyante où les lésions destructives sont considérables: vastes foyers d'attrition encéphalique, déchirure des cavités ventriculaires et des organes de la base, etc. La gravité immédiate, foudroyante de ces lésions n'a pas besoin de commentaires: elles échappent totalement à l'action du chirurgien.

Mais ce que nous voulons faire ressortir, c'est que, en présence d'une commotion grave, il existe deux ordres de lésions: les lésions accessibles et les lésions inaccessibles au chirurgien, ou encore: les lésions constatables à l'intervention et celles qu'on ne voit pas; dans les premières se rangent les épanchements et les gros foyers de contusion, dans les deuxièmes les lésions microscopiques. Bien souvent, du reste, celles-ci ne seront même pas constatables au microscope. Ce ne sont que des *lésions physiologiques* dont le rôle est pourtant de première importance. Et ici, nous devons dire quelques mots de la *commotion sans lésions cérébrales.*

La commotion peut se présenter en clinique sous sa forme grave, sans que puissent être mises en évidence les lésions capables d'expliquer l'issue fatale: c'est la *commotion pure.*

Le premier fait en date est celui de Littre (1705) concernant un soldat emprisonné qui se tua en se frappant le crâne contre les murs de sa cellule. A l'autopsie, on ne trouva qu'un simple *tassement cérébral.* Les expériences de Koch et Filehne (1874) donnèrent bien à la *théorie dynamique* de la commotion: la mort se produit par arrêt

des centres cérébro-bulbaires. Mais quoi qu'il en soit, que ces théories soient capables ou incapables de nous renseigner sur la cause précise de la mort rapide, le fait est là : il existe des cas de commotion grave, se terminant même par la mort, sans qu'on puisse mettre en évidence une lésion capable de l'expliquer. La lésion matérielle est absente, la lésion physiologique prime tout.

IMPORTANCE DES EPANCHEMENTS SANGUINS DANS L'ETAT COMMOTIONNEL

L'étude des divers facteurs de l'état commotionnel, nous a montré que, parmi les grosses lésions, il en est une particulièrement importante soit au point de vue de la pathogénie de la commotion, soit de son traitement, puisque nous pouvons agir sur elle d'une façon efficace: ce sont les épanchements sanguins intra-craniens.

Leur rôle dans la production de l'état commotionnel est très grand: ils entretiennent, ils prolongent, ils aggravent cet état en empêchant le retour normal et opportun des fonctions cérébrales. Leur mode d'action est complexe, car à la notion ancienne de compression est venue s'ajouter la notion récente d'intoxication hématique.

1° Ils agissent par *compression.*

A. — Soit *locale,* sur la région où ils siègent, produisant alors suivant le degré de compression, soit des *phénomènes d'inhibition* (parésies, paralysies de toutes sortes), soit des *phénomènes d'excitation* (contractures, crises épileptiformes), et, suivant la zone intéressée, des troubles correspondant au centre comprimé.

B. — Soit *générale:* portant à la fois sur le cerveau et le bulbe. Les troubles bulbaires se traduisent par le ra-

lentissement progressif du pouls et de la respiration et par l'abaissement de la température; les troubles cérébraux sont caractérisés par la dépression des facultés psychiques, état soporeux, de résolution générale qui aboutit au coma vrai.

3° Du reste, cette compression n'est pas seulement le propre de l'hématome. Elle est aussi la conséquence de l'*hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien* déterminée par l'irritation méningée, si bien que les deux facteurs s'ajoutent pour produire une anémie de plus en plus marquée du cerveau et du bulbe provoquée par l'obstacle que la compression apporte à la circulation artérielle. D'après Léonard Hill, il suffit d'une augmentation de 5 p. 100 de la tension intracranienne pour déterminer des troubles profonds. Cette *hypertension cranienne* nous sera révélée par les modifications de la pression artérielle et nous rappellerons ici tous les renseignements que nous pouvons tirer de l'étude de cette tension, ainsi que l'ont montré les travaux de Cushing, pour le diagnostic de l'existence d'un épanchement sanguin intracranien.

3° Enfin, les épanchements agissent par *intoxication hématique* due à l'hémolyse des produits épanchés, ce phénomène étant comparable à la fièvre de résorption qui se produit après les hématocèles intra-péritonéales.

Toutes ces conditions sont un élément d'aggravation du syndrome commotionnel du début et l'on conçoit l'intérêt que l'on peut avoir à supprimer cet élément de gravité par une trépanation aussi précoce que possible, car, dit Duret, il est souvent arrivé qu'on a laissé des blessés succomber parce qu'on les croyait atteints d'une commotion très grave, immédiatement ou prochainement mortelle, surtout quand il n'existait pas de symptômes positifs de localisation. Et il ajoute qu'alors les blessés suc-

combent uniquement aux effets de la compression par l'épanchement sanguin car, dans ces circonstances, les centres nerveux ne présentent souvent aucune altération importante et il semble qu'une intervention prompte et opportune puisse apporter le salut.

Il est en effet indéniable que, fort souvent, à un état commotionnel de moyenne intensité, consécutif à un traumatisme n'ayant pas lésé le cerveau ou le bulbe dans leurs parties vitales, succède, sans interruption, sans transition, sans intervalle libre un état de coma qui ressortit uniquement aux effets de la compression. Alors, la trépanation pratiquée au moment voulu amène une sédation remarquable de tous les troubles: le coma devient moins intense, puis disparaît, les phénomènes paralytiques s'effacent, la respiration redevient normale, le pouls reprend sa fréquence habituelle, en un mot les fonctions cérébro-bulbaires se recouvrent intégralement. Les cas publiés de pareils succès ne se comptent plus et l'on ne saurait trop insister sur la valeur de la craniotomie en pareille occurence. Elle agit alors en permettant aux centres un moment inhibés par le choc causal, de reprendre peu à peu leur fonctionnement normal dont le retour était gêné par l'agent de compression.

Pourtant, si grande que soit la valeur de la trépanation évacuatrice, il n'en est pas toujours ainsi.

Il arrive parfois, et ce sont ces cas dont nous avons été témoin, que, malgré la trépanation justifiée par la présence d'un hématome, malgré l'évacuation complète de celui-ci, l'état commotionnel persiste, s'aggrave même, et évolue alors vers la mort, bien que l'autopsie pratiquée ensuite ne montre par des lésions telles que la mort en soit le résultat obligatoire.

En pratique, deux ordres de faits peuvent se présenter

lorsqu'on se trouve en présence d'un état commotionnel grave compliqué d'épanchement.

Ou bien le diagnostic de compression par hématome n'est pas fait parce qu'aucun phénomène de localisation précis n'existe. On ne trépane pas, puis la mort survient, et lorsqu'à l'autopsie on constate l'existence d'un hématome, on peut se demander si une trépanation tempestive n'aurait pas sauvé le malade. Nous en trouvons des exemples dans l'observation de Rémond et Mouchotte où il existait un épanchement accompagnant une fracture transversale des fosses moyennes, et dans celle de Cestan où la notion de traumatisme n'existant pas, on crut à une apoplexie vulgaire avec inondation ventriculaire (Société d'Anatomie, 1900 et 1896).

Ou bien le diagnostic est fait, on trépane, on évacue l'hématome et, parfois, on est surpris de ne constater aucune amélioration consécutive, les phénomènes commotionnels persistent avec toute leur acuité et le blessé meurt après un temps variable, mais en général fort court. Et si l'on ne trouve à l'autopsie que des lésions discrètes du cerveau, on est en droit d'être déçu par cet échec.

En résumé, le rôle des épanchements sanguins est de premier ordre dans les traumatismes cranio-cérébraux et il est prouvé par le nombre de succès opératoires qu'amène l'évacuation de l'hématome.

Toutefois, il est des cas où ce rôle semble n'être que secondaire dans le complexus commotionnel et où la trépanation n'amène aucune amélioration dans l'état du blessé. Il faut alors chercher ailleurs les raisons des symptômes graves observés et c'est par l'étude détaillée de nos observations que nous les trouverons.

ETUDE DE NOS OBSERVATIONS

La première observation, d'où est sortie l'idée de notre thèse, a été présentée le 25 mai 1921 à la Société de chirurgie de Marseille par notre maître, le docteur F. Piéri. A sa suite, notre chef de service développa quelques conclusions que les faits devaient bientôt se charger de confirmer, semble-t-il. Il s'agissait en effet d'un traumatisme cranien sans fracture du crâne, mais accompagné d'un épanchement extra-dural dont le diagnostic ne fut pas possible, l'indication opératoire non posée et qui fut suivi de la mort rapide du blessé. En quelques mots, le docteur Piéri faisait ressortir les difficultés de diagnostic de pareils cas et l'influence qu'à cette incertitude sur la conduite à tenir. Toutefois, il pensait que, dans son cas, la trépanation n'aurait pas sauvé à coup sûr son malade, et que « ce caillot de 90 grammes n'avait pas pu à lui seul déterminer tous ces phénomnes » bien que l'autopsie n'ait pas montré de lésions grossières dans le cerveau et le bulbe. Or, à peu de distance, et en vertu de cette loi des séries que l'on a coutume d'observer dans les hôpitaux, il se présenta à l'Hôpital de la Conception deux exemples tout à fait analogues dans lesquels l'intervention fut pratiquée vite et bien et ne sauva pas davantage les blessés.

Nous avons alors cherché dans la littérature médicale

des faits semblables à rapprocher de nos observations. Nous n'avons pas été médiocrement surpris de n'en trouver que fort peu. C'est ainsi que, dans les treize cas de S. Hovnanian, un seul présenta un coma, encore qu'imparfait, dès le début. Partout ailleurs, l'intervalle libre bien établi ne permit pas l'hésitation. Or, intervalle libre signifie que les phénomènes n'ont pas atteint d'emblée toute leur acuité, c'est-à-dire qu'il s'agissait de cas relativement favorables. De même, en est-il dans la plupart des cas publiés après lui. Dans l'observation de M. G. Ramm, dans les trois cas de Meyer, chaque fois l'intervalle lucide est net, chaque fois la trépanation est couronnée de succès. Récemment encore, Rouvillois présentait à la Société de chirurgie de Paris, l'observation d'un blessé de Phélip (de Vichy) dans laquelle la commotion cérébrale se réduisit à une simple obnubilation. L'intervalle libre fut de six semaines et la trépanation habilement conduite donna un plein succès.

Ce qui est donc rare, ce sont les cas publiés de commotion cérébrale grave, sans fracture, avec hématome et terminés par la mort. La raison de ce silence nous paraît tenir, outre le peu de satisfaction qu'on peut avoir à publier une erreur de diagnostic ou un insuccès opératoire, à la rareté relative des hémorragies intracraniennes sans fracture et aussi aux difficultés qui présente leur diagnostic. Pas mal de cas de ce genre doivent donc passer inaperçus, soit que l'état du blessé ne semble pas permettre l'intervention, soit qu'on attribue à autre chose les phénomènes commotionnels. Nous n'avons donc pu réunir que deux observations à joindre aux nôtres. Elles sont d'ailleurs fort instructives, car la conduite thérapeutique fut différente dans ces cas et le résultat fut tout de même identique.

A propos de ces cinq cas, nous allons donc étudier :

1° La difficulté du diagnostic d'épanchement, les symptômes de compression étant noyés dans les phénomènes commotionnels.

2° L'influence de chacune des lésions observées sur la marche et l'évolution de la commotion. D'où l'explication des échecs opératoires.

3° Les indications opératoires qui en découlent.

DIFFICULTE DE LEUR DIAGNOSTIC

L'absence de fracture du crâne dans les différents cas qui nous occupent a chaque fois imprimé au diagnostic des difficultés toutes spéciales. Dans un traumatisme ouvert, en effet, la fissure, la fracture esquilleuse, l'embarrure ou toute autre lésion osseuse, invitent le chirurgien à intervenir aussitôt. C'est maintenant un fait bien établi que toute solution de continuité si petite qu'elle soit, commande l'intervention immédiate qui souvent révèlera des dégâts insoupçonnés, et pourra démontrer l'existence d'un épanchement que nul signe clinique ne permettait de présumer. Par contre, lorsqu'on ne trouve pas la moindre plaie des parties molles, pas la moindre ecchymose, que le tableau clinique ne montre rien autre qu'un état commotionnel plus ou moins accusé, l'hésitation est bien permise. A propos de notre première observation, voici comment s'exprime notre chef de service : « Erreur de diagnostic. Elle est d'importance, et cependant, qui peut dire que ce sera la dernière ! En l'absence de signes localisateurs cérébraux traumatiques (plaie, enfoncement, ecchymose) ou physiologiques (paralysie, monoplégie), l'interprétation des symptômes reste des plus ardue ; les troubles intellectuels et moteurs traduisant une compression diffuse, les troubles bulbo-protubérantiels (sensibilité réflexe, pouls, respiration, hyperthermie) peuvent apparte-

nir aussi bien à la commotion ou à la contusion cérébrale. Dans notre observation, la paralysie faciale aurait pu nous donner une indication; mais nous avons cru à la participation du facial supérieur et, de ce fait, le diagnostic eût penché plutôt en faveur d'une fracture du rocher ».

Même incertitude se retrouve dans les suivantes:

Le diagnostic de l'observation II ne fut pas fait, dit Flach, parce qu' « aucun symptôme précis ne permettait la localisation de la lésion, la rupture de la méningée moyenne ne pouvant être diagnostiquée à cause du coma du malade ».

Dans l'observation III, le diagnostic ne fut en somme porté que pendant l'intervention lorsque la dure-mère apparut tendue et sans battements.

Dans l'observation IV, c'est avec l'idée de faire une simple trépanation décompressive de Cushing que l'on décida l'intervention et c'est ce qui permit de découvrir l'épanchement. Enfin, dans l'observation V, le diagnostic hésita pendant deux jours et c'est l'aggravation progressive des symptômes plus que tout autre signe, qui fit porter l'indication opératoire.

Une pareille difficulté se conçoit bien, du reste. Sur quels signes fondons-nous d'ordinaire dans les cas typiques, le diagnostic d'épanchement sanguin intracranien? Une courte étude clinique, symptôme par symptôme, va nous renseigner. Ce sont:

1° *La notion d'un traumatisme antérieur et les commémoratifs.* — Ils sont absents dans l'observation I, peu nets dans l'observation V, assez complets dans les autres. De toutes façons, il semble que dans chacun de ces cas, le coma se soit établi d'emblée, la notion de l'existence d'un

intervalle lucide, si précieuse pour le diagnostic, manquant dans tous ces cas.

Or, on sait la valeur séméiologique considérable de ce symptôme puisque bien souvent il a pu à lui seul faire porter le diagnostic d'épanchement, même lorsque la perte de connaissance se produit bien longtemps après l'accident (six semaines dans le cas de Phélip). C'est dire que lorsqu'il manque, l'élément de diagnostic certain, presque absolu, fait défaut et c'est alors que toutes les erreurs sont permises: cas déjà cité de Rémond et Mouchotte, cas de Cestan, cas de Gangolphe où l'on crut à une apoplexie cérébrale vulgaire, etc.

Comment dès lors, puisque le coma s'est établi d'emblée, faire la part qui revient dans la perte de connaissance, à la commotion simple, à la contusion et à la compression? C'est aux autres signes de nous le dire.

2° *L'existence d'une lésion osseuse* nous permettra parfois de localiser le point où a porté le trauma et de soupçonner que tel ou tel vaisseau peut être atteint: c'est ainsi qu'une fracture de la région temporo-pariétale éveillera tout de suite l'idée d'une lésion des vaisseaux méningés, un enfoncement du sinciput fera penser à une déchirure du sinus longitudinal supérieur, une fracture de l'occipital à une lésion du sinus latéral, etc. C'est donc là encore un élément important de diagnostic. Or, cet élément manque dans nos observations. Tous ces blessés, en effet, ne présentaient pas la moindre fissure des os du crâne et cette absence de fracture a pour conséquence l'impossibilité de localiser *a priori* la lésion sous-jacente dans telle ou telle partie de la surface cérébrale, et l'hésitation de l'opérateur qui ne prendra le trépan que si d'autres signes lui permettent de penser pouvoir en retirer quelque profit. Car si, à l'heure actuelle, nombreux sont les partisans

de la trépanation décompressive systématique dans la plupart des traumatistes cranio-cérébraux graves, nombreux aussi sont les abstentionnistes, et plus nombreux encore les « indicationnistes ». Il suffit pour s'en convaincre de se reporter aux discussions que la question a soulevées en 1920 à la Société de Chirurgie de Paris et si De Martel a apporté à l'appui du Cushing « de véritables résurrections », d'autres avec Quénu, Dujarier, Mauclaire, Tuffier et Delbet, s'élèvent véhémentement contre la trépanation systématique de tous les traumatismes craniens.

Le diagnostic d'épanchement est donc encore compliqué par l'absence de fracture de la voûte cranienne. Il est bien certain par exemple que, dans l'observation I, le moindre enfoncement, la moindre fissure eut amené le chirurgien à la vérifier et du coup à faire la preuve de l'hématome.

3° *Le coma.* — Il n'appartient pas en propre à la compression cérébrale; il peut être aussi l'effet de la commotion initiale ou de la contusion.

J.-L. Petit indique que, dans les commotions, les troubles atteignent d'emblée leur maximum et vont ensuite en décroissant. C'est inexact dans certains cas: il y a des commotions, dit Duret, qui vont en s'aggravant.

Pour Sanson, la commotion se traduit par de la torpeur, et de la somnolence, tandis que l'agitation, le délire sont le propre de la contusion. Il y a du vrai et du faux dans cette doctrine, car, s'il est vrai que la perte de connaissance appartient en propre à la commotion, d'autre part on observe souvent de l'agitation et du délire dans certaines variétés de commotion.

Toutefois, il est un certain nombre de signes cliniques qui forment le syndrome de la contusion cérébrale: agitation, délire, confusion mentale, spasmes, convulsions, élé-

vation progressive de température traduisant l'apparition du syndrome méningé, du méningisme de Dupré. De plus, on y observe, ainsi que nous le discuterons plus loin, des symptômes de foyer ou de localisation. En somme, le tableau clinique de la contusion cérébrale se dégage des phénomènes commotionnels proprement dits pendant que ceux-ci existent encore, par quelques traits symptomatiques accessoires (paralysies, contractures) et acquiert toute sa netteté dès que les troubles commotionnels se sont atténués (Duret).

Quant au coma dû à la compression, il se caractérisera par sa prolongation, sa persistance, sa profondeur associée au stertor, au pouls lent et aux phénomènes paralytiques, en particulier l'hémiplégie.

C'est le type qu'il présente dans les observations I, III, IV et V. Dans l'observation II au contraire, les phénomènes révélateurs de la contusion cérébrale dominent: le blessé relève la tête dans tous les sens, agite les bras, présente enfin de la carphologie bien manifeste ; il s'y ajoute du grincement de dents et du cri méningitique. Enfin, l'observation VI qui traduit un cas de contusion pure, nous fait assister à une agitation extrême, ce qui fait reconnaître l'absence de paralysie.

En résumé, l'étude attentive des phénomènes dépressifs, permet de les rapporter à la compression cérébrale si l'on assiste à une aggravation progressive du coma, jointe aux autres symptômes (paralysies par exemple). C'est ce qui fit intervenir dans l'observation V qui est typique à ce sujet.

4° *Les troubles moteurs,* consécutifs à l'existence d'un épanchement « se traduisent rarement par des convulsions, plus souvent par des troubles paralytiques localisés (monoplégie, hémiplégie), en cas de compression localisée,

ou par une résolution musculaire plus ou moins profonde en cas de compression généralisée. Cependant il faut savoir qu'ils sont parfois très peu marqués, qu'ils peuvent être temporaires comme si le cerveau s'habituait à la compression (A. Broca), qu'ils manquent parfois totalement » et que souvent ils sont en rapport non avec un foyer de compression mais avec un foyer de contusion localisée sur certaines parties des lobes encéphaliques.

La forme la plus fréquente de ces troubles de la motilité consiste en hémiplégie (19 fois sur 37 observations dans la statistique de Jacobson).

Lorsqu'ils existent, ils ont une valeur localisatrice considérable. Lorsqu'ils augmentent progressivement en même temps que le coma devient plus profond, ils sont presque à coup sûr la signature de l'hématome. Mais ils manquent malheureusement bien souvent. Dans l'observation I, la seule paralysie consiste en légère déviation faciale droite, les paupières droites restant entr'ouvertes, ce qui fit penser à une paralysie d'origine périphérique due à une fracture du rocher.

Dans l'observation II, pas de paralysie des membres supérieurs, mais immobilité des membres inférieurs, sans qu'on puisse affirmer si l'un des deux est parésié.

Dans l'observation III, l'hémiplégie est complète avec contracture.

Dans l'observation IV, aucune paralysie; dans l'observation V, parésie du membre supérieur droit s'étendant bientôt progressivement au membre inférieur du même côté.

En somme, les troubles moteurs, d'une grande valeur diagnostique lorsqu'ils existent, sont malheureusement absents dans bien des cas.

5° *Troubles sensitifs et sensoriels.* — Ce sont surtout les troubles oculo-pupillaires qui sont d'un précieux secours, mais ici commence la discussion au sujet de leur interprétation. Pour Griesinger, la pupille est dilatée du côté opposé à l'épanchement. Pour Wiesmann, cet état est essentiellement variable. Sur 70 cas, cet auteur a trouvé que les pupilles étaient larges et sans réaction (ce qui indique une compression très prononcée) 39 fois; — qu'elles étaient toutes deux rétrécies dans 7 cas; — que la pupille était dilatée du côté de l'épanchement dans 20 cas; — que 4 fois, la pupille était dilatée du côté opposé.

Observation I: pupilles égales.

Observation II: pupilles dilatées.

Observation IV: pupille rétrécie à droite, dilatée à gauche, c'est-à-dire du côté de l'épanchement et du côté opposé à la plaie cranienne principale (la plaie du côté opposé était insignifiante). C'est sur ce signe qu'on se fonda pour trépaner du côté gauche.

Observation V: pupilles égales, réagissant facilement à la lumière.

6° *Troubles bulbo-médullaires.* — De la plus haute importance, ils consistent en troubles des réflexes, altération des fonctions cardiaque et respiratoire, modifications de la température. Les troubles des réflexes consistent en diminution de la réflectivité musculaire dans l'observation V. Leur valeur séméiologique est un peu secondaire dans les cas que nous rapportons. Il n'en est pas de même des modifications thermiques, respiratoire et circulatoire.

Le blessé de l'observation I est mort avec 40°3, sans qu'il ait présenté à l'autopsie de foyer de contusion, tandis que le blessé de l'observation II avec un gros foyer

d'attrition de la substance nerveuse, n'a présenté que 38°4. Il ne faut donc pas attacher à ce signe une valeur pathognomonique de la contusion cérébrale. Pour Battle et J.-F. Guyon, il est l'indice d'une contusion basilaire accompagnant l'hémorragie. Actuellement, on tend à lui accorder la valeur d'une manifestation de l'intoxication hématique due à la résorption des produits de désintégration du sang et de la substance cérébrale contuse. La respiration est le plus souvent stertoreuse, prenant parfois, comme dans l'observation II le type Cheyne-Stokes et est alors d'un pronostic funeste.

Quant au pouls, il est généralement ralenti et tendu (55 dans l'obs. I, 58-60 dans l'obs. IV, 65 dans l'obs. V) ; mais il peut être accéléré (110, puis 130, puis 140 dans l'obs. IV) à cause de la contusion cérébrale concomitante ou de l'hyperthermie. Le pouls lent serait un signe d'excitation du vague par l'hypertension cérébrale commençante, le pouls filiforme, un témoin de la paralysie du vague; il a une valeur pronostique plus grave.

7° *La ponction lombaire.* — Elle constitue une méthode diagnostique des plus précieuses dans les traumatismes cranio-cérébraux. Son manuel opératoire simple, sa bénignité constante, les précieux renseignements qu'elle nous donne, enfin sa valeur thérapeutique l'ont fait entrer rapidement dans la pratique courante et l'on ne saurait trop insister sur ce moyen de diagnostic. Elle nous renseignera :

1° Sur les caractères du liquide cérébro-spinal;

2° Sur sa tension.

I. — CARACTÈRES DU LIQUIDE

A. La ponction lombaire peut ramener un liquide incolore, eau de roche: ce signe n'élimine pas l'existence d'une hémorragie intracranienne, car les épanchements extra-duraux ne s'accompagnent en général pas de modifications dans la coloration du liquide. D'autre part, même avec une hémorragie intra-arachnoïdienne, le liquide peut être incolore. On explique ce fait soit par la limitation de l'hématome dûe à des adhérences réactionnelles des méninges, soit à la non-communication des espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et spinaux. C'est un fait très rare. C'est ainsi que, dans l'observation I, où il s'agissait d'hématome extra-dure-mérien, le liquide de la première ponction était absolument incolore.

Parfois, il arrivera que, par transsudation, des éléments colorants du sang à travers la dure-mère le liquide céphalo-rachidien présente une coloration jaune ou rosée (obs. I).

B. La ponction peut ramener un liquide nettement sanglant. — Après avoir éliminé les causes d'erreur tenant à la piqûre accidentelle d'un vaisseau (enfoncer ou retirer un peu l'aiguille, jet plus coloré au début qu'à la fin, épreuve des trois tubes), il faudra en présence de ce symptôme, discuter:

a) *Une fracture du crâne,* principalement de la base. Le sang provient alors du trait de fracture et colore plus ou moins fortement le liquide. On ne pourra affirmer l'existence de la fracture que si, outre ce signe, on constate des

signes ordinaires de fracture : otorragie, épistaxis, ecchymoses tardives, paralysie des nerfs craniens, etc.

b) *Un épanchement sanguin intra-dural (intra-arachnoïdien) ou mixte (à la fois intra et extra-dure-mérien)* accompagnant ou non une fracture. L'apparition des signes de compression affirmera le diagnostic (obs. V).

c) *Une contusion cérébrale,* le sang provenant du ou des foyers de contusion (obs. IV, obs. VI).

II. — PRESSION INTRA-CRANIENNE

Outre ces renseignements, la ponction lombaire nous indique encore quel est le degré de la pression intra-cranienne. Le liquide, au lieu de sourdre goutte à goutte, jaillit parfois en jet à plusieurs centimètres. Sa pression pourra être mesurée au manomètre de Claude et on réalise ainsi ce que Stephen Chauvet a dénommé la *sous-arachnoïdo-manométrie.* Il faut bien dire du reste que les chiffres communément indiqués comme chiffres normaux de la pression intra-cranienne normale, nous ont paru constamment inférieurs à la réalité des faits au cours des observations que nous avons pu en faire dans le service de chirurgie du docteur Juge où cette tension est mesurée chaque fois qu'on pratique une rachicentèse pour anesthésie.

De toutes façons, c'est en soustrayant une quantité assez forte de liquide que la ponction lombaire luttera contre l'hyperpression et on sait toute la valeur de cette méthode dans les commotions de moyenne intensité.

Négative dans l'observation I où l'hématome était extra-dural, elle ramena un liquide hématique dans les observations IV et V. Dans cette dernière, l'hypertension

était très manifeste. Peut-être y a-t-il une relation de cause à effet entre le siège intra-arachnoïdien de l'hémorragie et l'hypertension. Mais en somme, on peut dire que, si la ponction lombaire à elle seule ne permet pas d'affirmer la présence d'un hématome intra-cranien, néanmoins, si elle est positive, et si elle accompagne des signes cliniques de compression cérébrale, surtout en l'absence de signes de fracture de la base, elle est alors d'une valeur indiscutable.

8° Enfin, reste un dernier moyen de diagnostic d'hypertension intra-cranienne par hématome, qui a donné d'excellents résultats aux auteurs qui l'ont employé: c'est la *mesure de la tension artérielle* évaluée au Pachon, au Vaquez ou avec tout autre appareil. Les travaux de Cushing nous apprennent quel profit on peut retirer de cette excellente méthode qui, montrant les variations parallèles de la pression intra-cranienne et de la pression artérielle, mérite tout à fait d'entrer dans la pratique courante ; dans le stade élevé de compression manifeste par épanchement en même temps que la respiration devient lente et pénible, le pouls lent, la pression artérielle de 150 milligrammes s'élève à 200 ou 300. Alors il y a excitation du centre vaso-moteur bulbaire. Mais si l'issue doit être rapidement fatale, la pression baisse rapidement en même temps que les périodes d'apnée se prolongent et que le pouls devient filant. C'est la période de paralysie du centre vaso-moteur et des deux autres centres bulbaires.

Mais, malgré tous ces moyens de diagnostic, la différenciation des symptômes de commotion, de contusion et de compression reste toujours très délicate. De l'avis de De Martel, rien, ni dans les livres, ni dans les examens cliniques, ne nous donne un criterium certain pour distinguer ces différents syndromes. En pratique, d'ailleurs,

seul le dernier est intéressant puisque l'action thérapeutique ne peut agir que dans un but décompressif « et ne remédie en rien aux phénomènes de commotion ou de contusion » (Société de chirurgie de Paris, séances des 13 et 14 avril 1920). Les hémorragies de la période commotionnelle proprement dite ont en effet pour caractères l'association et le mélange de leurs symptômes avec ceux de la commotion. « La compression cérébrale et l'hyperpression intracranienne qu'elle détermine sont cérébro-bulbaires, ce qui revient à dire qu'elles ont des effets analogues à ceux de la commotion. La seule différence est que l'apparition des symptômes de la commotion est instantanée et bientôt ils tendent à décroître, tandis que ceux de la compression sont progressivement croissants. On a rangé parmi les symptômes propres de la compression, le coma profond, la respiration lente, irrégulière avec stertor, le pouls lent et plein, l'élévation persistante de la pression artérielle, en un mot l'accentuation des symptômes bulbaires ». Mais ce ne sont là bien souvent que des nuances et il faudra alors se saisir du moindre symptôme pour décider l'intervention chirurgicale immédiate.

CONSEQUENCES THERAPEUTIQUES

Cette imprécision de diagnostic a sa répercussion sur la décision thérapeutique. Dans les observations que nous groupons, c'est sous l'aspect d'un commotionné grave que se présente à nous le blessé. C'est donc en définitive le traitement de la commotion forte et de ses épiphénomènes (contusions, épanchements) dans un traumatisme cranien fermé que nous aurons en vue dans ce chapitre.

Sans nous attarder sur le traitement d'urgence qui sera de mise dans tous les cas pour lutter contre les phénomènes du début (stimulation et réchauffement du blessé, injections de spartéine, caféine, éther, huile camphrée, etc.), nous discuterons de plus près les méthodes thérapeutiques plus directes et plus efficaces. Ces moyens sont au nombre de deux : ce sont la ponction lombaire et la trépanocraniotomie. Leur valeur respective, leurs indications ont donné lieu et continuent à donner lieu à bien des controverses. C'est surtout à propos des fractures de la base et du traitement chirurgical à leur opposer que des discussions sans fin ont été élevées dans diverses sociétés savantes depuis que Cushing avait proclamé que sa méthode faisait merveille contre ces lésions. D'après lui, le traitement classique laisse 50 p. 100 de morts, alors que sur 15 trépanés, il n'avait observé que 2 décès. Mais de toutes ces discussions, aucune n'a pu entraîner la convic-

tion de la majorité et le traitement des traumatismes craniens fermés est encore semé de bien d'incertitudes. Vouloir reprendre la critique de ces diverses méthodes serait sortir du cadre que nous nous sommes tracé. Nous dirons seulement quelques mots de chacune d'elles:

La ponction lombaire:

1° Abaisse la tension intra-cranio-rachidienne;
2° Diminue l'intoxication hématique.

Son action favorable sur l'hypertension se trouve établie par le mode d'écoulement du liquide au moment de la ponction qui sort d'abord en forme de jet, puis en bavant et enfin en gouttes plus ou moins rapides. Les phénomènes commotionnels s'accompagnent fréquemment d'hypertension intra-cranienne; alors, la ponction lombaire est une bonne et rapide méthode de décompression, soit comme moyen d'attente, soit comme cure définitive dans les commotions moyennes.

Contre l'intoxication hématique, son action est des plus importante. La thèse de Muret a mis en évidence le rôle des épanchements dans l'intoxication hématique par pénétration des toxines élaborées au moment de la résorption du sang épanché. C'est surtout dans les cas de gravité moyenne qu'apparaît la valeur thérapeutique de la ponction: elle contribue puissamment à aider l'organisme dans sa lutte contre l'intoxication qui le menace et l'envahit.

On sera guidé dans l'emploi et la répétition des ponctions, par les effets obtenus sur les troubles de l'organisme et par les caractères du liquide extrait. Il ne faut pas oublier que, même lorsque le sang a disparu du liquide la xanthochromie de la masse liquide possède encore une

signification importante au point de vue de la persistance de l'intoxication.

Mais il est un grand nombre de cas (et les nôtres sont de ceux-là), où la ponction lombaire est insuffisante pour lutter contre l'hypertension et l'intoxication hématique qui constituent les deux dangers immédiats de la commotion. Elle doit alors céder le pas à la trépanation.

La trépanation a pour indications dans ces commotions graves, l'hypertension intra-cranienne dont la cause la plus évidente réside dans l'existence d'un épanchement. A cette cause d'hypertension s'en ajoutent d'ailleurs d'autres, telles que l'œdème cérébral. Mais alors que contre la première la trépanation est actuelement universellement adoptée, la seconde est encore bien diversement interprétée comme motif à craniotomie.

Quant aux lésions de contusion cérébrale, on peut admettre aujourd'hui qu'elles ne sont nullement influencées du fait de l'intervention.

En pratique donc, seules les compressions sont intéressantes et tout revient en somme, à moins que l'on soit interventionniste systématique, à fonder sa conduite sur l'existence ou l'absence de cet « épiphénomène » de la commotion cérébrale.

Nous avons insisté sur les difficultés qu'offre son diagnostic. Dans le doute, quelle conduite allons-nous adopter?

Dans le doute, répondraient les interventionnistes, il ne faut pas s'abstenir. L'intervention sera très utile s'il y a réellement compression; dans le cas contraire, elle sera inutile, mais non nuisible (De Martel).

Mais, en dépit de cette innocuité, la question mérite d'être discutée.

Une remarque s'impose avant tout, sur laquelle nous allons fonder toute notre décision :

On ne saurait toujours juger de la gravité d'une commotion par l'intensité et la profondeur du coma qui l'accompagne, mais plutôt par sa durée et surtout par sa prolongation. En l'absence de phénomènes localisateurs permettant le diagnostic des lésions accessibles au chirurgien, si l'on hésite à intervenir, c'est donc en présence de l'aggravation des symptômes qu'il faudra se décider à agir.

Or, le propre de la commotion à l'état de pureté, étant de présenter d'emblée ses phénomènes graves, ces phénomènes allant ensuite en décroissant dans la grande majorité des cas, s'ils ne décroissent pas, il faut agir, car alors on peut supposer que des « épiphénomènes » en entretiennent la durée.

Quel sera le délai que nous nous imposerons dans cette attente ?

Dans sa pratique, Delbet attache peu d'importance aux signes immédiats ayant observé coma et mydriase dix minutes après un traumatisme et leur disparition un quart d'heure plus tard. Il faut donc d'après lui attendre au moins une demi-heure. Le pouls et la respiration seront comptés toutes les deux heures. Si l'on observe le ralentissement progressif et continu, si les réflexes s'affaiblissent, trépanation. Il en est de même de l'ascension thermique qui conduit fatalement et rapidement à la mort et par conséquent où il n'y a rien à perdre.

Pour Duret « l'hypertension intra-cranienne, qu'elle soit aiguë, immédiate et progressive ou retardée est souvent l'origine d'une des indications les plus formelles de la trépano-craniotomie. Ainsi que l'ont établi les recherches de tous les physiologistes, la pression artérielle est

en corrélation absolue avec l'hypertension intra-crânienne. La mensuration de la pression artérielle nous fournit donc un critérium précieux pour juger de l'opportunité d'une décompression par l'ouverture du crâne ». Pour cet auteur donc, c'est dans la pression artérielle qu'on trouvera une indication précise à l'intervention.

Enfin notre maître, F. Piéri, conclut ainsi, et nous ne saurions mieux faire que d'adopter ici ses conclusions : « Il ne peut être question de formule définitive que les faits se chargeraient de mettre en défaut. Cependant, en l'absence de tout symptôme localisateur, nous serions disposé à intervenir si, après la quarante-huitième heure, il ne s'est produit aucune amélioration des troubles intellectuels (reprise de connaissance), pendant qu'à ce délai doit correspondre une sédation des phénomènes commotionnels ».

Comment opérer? Par une trépanation faite d'un côté d'abord, de l'autre ensuite si la première n'a pas découvert de lésions. C'est ainsi qu'agit Baudet dans un double épanchement sanguin sous-dural bilatéral : double hémiplégie successive avec crises épileptiformes, double craniectomie suivie de guérison (Société de chirurgie, 21 décembre 1910).

Dans de pareilles conditions, l'embarras du chirurgien peut être porté à son comble, telle cette observation d'Hartwell : traumatisme fermé par chute de la région pariétale droite, hémiplégie droite ; opération à gauche ; mort. L'autopsie montra une hémorragie extra et intra-dure-mérienne siégeant à droite, du côté de la chute et de la paralysie. Que l'on admette pour expliquer ces faits cliniquement paradoxaux soit la non-décussation des pyramides, soit les lésions par contre-coup, soit enfin (ce qui est vrai plus d'une fois), une erreur d'observation clini-

que faisant croire à une paralysie qui n'existe pas du côté sain et faisant méconnaître la paralysie existant réellement du côté malade, toujours est-il que le chirurgien en présence de cas semblables, hésite sur le choix du côté à trépaner. D'une part, il ne peut pas ne pas trépaner du côté du traumatisme, surtout s'il existe des traces évidentes de violence (ecchymoses, etc.); d'autre part, la non-décussation des pyramides n'étant guère fréquente, il est sollicité de par la clinique à trépaner du côté opposé à celui des lésions. Il faut alors *trépaner les deux côtés,* l'un après l'autre.

Si nous nous en reportons à l'étude de nos observations, nous constatons que:

Observation III: l'hémiplégie contro-latérale donna le côté à opérer. C'est classique.

Observation IV: on trépana du côté opposé à la plaie des parties molles en se fondant sur l'existence d'une dilatation pupillaire très nette, signe qui, à l'inverse de ce que croyait Griesinger, existe le plus souvent du côté de l'épanchement.

Observation V: une parésie du membre supérieur s'étendant progressivement au membre inférieur signa la présence d'une compression cérébrale et indiqua le troisième jour le côté à trépaner.

En résumé: la question primordiale du traitement de la commotion grave dans un crâne fermé, consiste dans le diagnostic d'un épanchement. La ponction lombaire ne peut être un moyen thérapeutique curatif que si des phénomènes de foyer n'apparaissent pas, indiquant la présence d'une lésion localisée. Si ces phénomènes existent, la conduite indiscutable consiste à aller enlever l'agent de compression par une trépano-craniotomie. Mais, en leur absence, on se fondera, pour décider l'intervention,

sur l'apparition d'un signe souvent minime (dilatation pupillaire par exemple) joint à l'aggravation ou à la persistance intégrale des symptômes commotionnels. On ne dépassera pas dans cette attente, la quarante-huitième heure.

Est-ce à dire qu'après cela la situation sera jugée?

RESULTATS DE L'INTERVENTION
SES ECHECS
LEUR INTERPRETATION

« Il importe, dit Duret, de mentionner qu'existent des cas de commotion très graves qui sont au-dessus des ressources de l'art et même rapidement mortels. »

Le blessé ne sortant pas de son état comateux, les symptômes s'aggravant ou même simplement ne s'améliorant pas, quelque phénomène fugace de compression localisée, un tremblement, une parésie, apparaissant, la situation se prolongeant depuis quelques heures: 12 heures, un jour, 48 heures, on pense que la commotion ne cèdera pas d'elle-même, malgré les injections toniques, malgré la ponction lombaire, et, volontiers, on pense que cette prolongation des troubles cérébro-bulbaires est le fait d'un hématome qui est venu surajouter ses propres manifestations à la commotion du début et l'entretenir. Et l'on trépane. De fait, l'intervention se trouve justifiée par la présence d'un épanchement d'abondance plus ou moins grande, qui, bien des fois s'est montré suffisant pour amener tous les troubles qu'on observait. Il en fut ainsi dans une observation de Dubujadoux et Chauvel qui est un exemple typique des bons résultats qu'on peut attendre de l'intervention et de l'évacuation du caillot: une meunier de Dalmatie est assommé une nuit sur la route, d'un

coup de matraque. A son arrivée à l'hôpital, il présente coma, stertor, hémiplégie, protrusion de l'œil droit, pupille droite dilatée, pouls lent et pas d'ecchymoses. On trépane à 3 centimètres en avant et au-dessus du conduit auditif. Régression lente des symptômes. Guérison. On apprit plus tard que le coma ne s'était pas installé d'emblée puisque le blessé avait pu se traîner jusqu'à une maison voisine.

Nous pensons donc que, puisque les phénomènes comateux n'avaient pas atteint d'emblée leur maximum, il s'agissait d'un cas relativement favorable dans lequel on eut le mérite d'intervenir aussitôt, malgré l'absence de signes extérieurs de traumatisme. Nous pourrions multiplier à loisir les exemples de pareils faits. Mais ils ne feraient que répéter la notion bien établie de la valeur de la trépanation immédiate lorsque les phénomènes de compression sont en cause au premier chef.

Ce qui est moins connu, c'est de savoir où s'arrête cette action et de s'expliquer un échec opératoire là où d'autres semblent avoir réussi. Parfois, ainsi que nous l'avons observé dans deux cas (obs. IV et V) la trépanation a été faite en temps opportun, elle a évacué l'hématome et cependant les phénomènes de dépression se prolongent insensiblement jusqu'à la mort. Le cerveau semble n'avoir retiré aucun bénéfice de sa décompression. En fait, tout revient dans ce cas à dire que, dans ce crâne non fracturé, le rôle de l'épanchement n'était que d'importance secondaire et que la genèse des accidents est de toute autre nature. Cette proposition est peut-être trop absolue; elle mérite d'être discutée plus intimément.

Nous avons étudié plus haut les facteurs composants de la commotion grave. Nous avons vu ensuite que l'acte opératoire sera souvent bien insuffisant parce qu'il ne

supprime directement qu'une minime partie des lésions observées et reste sans action sur les autres.

1° *L'absence de fracture* n'est pas toujours, comme on pourrait s'y attendre, un élément de bénignité des traumatismes craniens et, à ce sujet, nous rappellerons que, dans l'importante discussion sur les traumatismes fermés du crâne, qui a eu lieu à la Société de médecine militaire française en 1910-11, le docteur Couteaud disait : « Les jeunes chirurgiens ont tendance à s'hypnotiser sur le mot fracture et à voir en cela un fait toujours très grave. Si la force mécanique s'épuise dans le squelette cranien, il s'en suit un moindre dommage de l'encéphale. Le contenant, c'est peu, le contenu c'est l'essentiel. Le crâne est la boîte de protection d'un organe délicat; c'est à la lésion de ce dernier et non à la solution de continuité que doit s'adresser l'intérêt du chirurgien. La fracture n'est presque qu'un symptôme, contrairement à ce qui se passe pour les os des membres ». Les forces développées à l'intérieur du crâne par le traumatisme et représentées surtout par le choc du liquide céphalo-rachidien feront sentir d'autant plus leurs effets qu'elles ne trouveront aucune issue à leur expansion sous forme de fracture. Ceci nous paraît comparable à ce qui se passe dans un récipient fermé de toutes parts, une bouteille trop pleine par exemple dans le goulot de laquelle on veut faire entrer un bouchon. Un choc léger sur celui-ci et la bouteille éclate. En effet, dans un contenant empli totalement par un contenu liquide, une force de 1 kilogramme appliquée sur 1 centimètre carré de la paroi se répercute égale à 1 kilo sur tous les centimètres carrés de surface, c'est-à-dire que la somme des forces qui agissent sur les parois du récipient est égale à autant de kilos que cette surface comprend de centimètres carrés. On en trouve une vérification dans

l'expérience bien connue du tonneau de Pascal: un tonneau est empli de liquide et surmonté d'une tube de petit diamètre. Il suffit de verser un ou deux verres d'eau dans le tube pour faire éclater le tonneau.

Ceci montre bien la pression considérable que la masse encéphalique doit supporter lorsqu'un trauma un peu violent vient frapper la paroi cranienne qui se déprime en ce point sans s'ouvrir, communiquant ainsi au liquide céphalo-rachidien cette pression qui va se multiplier par autant de centimètres carrés de la surface cérébrale. Il n'en sera pas de même si le récipient est ouvert, car alors la sortie du liquide qui n'est plus en vase clos, annihile les forces vives explosant à l'intérieur. C'est ce qui se passe dans un crâne qu'un choc vient frapper et qui s'ouvre. Car alors, non seulement la force s'épuise à vaincre la résistance osseuse, mais aussi elle n'est pas multipliée par le liquide contenu puisque celui-ci n'est plus sous pression. En somme, l'ouverture du crâne a joué en ce point le rôle d'une soupape de sûreté instantanée qui instantanément a réduit à zéro les forces vives en train de se développer.

De tout ceci résulte, ainsi que nous le disions en étudiant les lésions anatomiques qui accompagnent la commotion cérébrale que l'occlusion du crâne favorise les phénomènes commotionnels, et que, dans ces crânes fermés les lésions peuvent avoir une gravité insoupçonnée.

Une autre conséquence de cette occlusion hermétique est la suivante: après le développement de la force vive, un nouveau facteur vient se surajouter à la commotion initiale: c'est l'*hypertension intracranienne*. Or, cette hypertension sera d'autant plus accusée qu'aucune issue ne sera offerte au liquide. Cette issue, nous la pratiquons expérimentalement par la ponction lombaire et la trépanation décompressive de Cushing.

En résumé, dans nos observations l'absence de fracture n'a pas été un facteur de moindre gravité, au contraire. Il fallait donc souligner l'importance de cette absence de fracture dans certains traumatismes graves du crâne pour savoir que, sous un crâne intact, des lésions très profondes peuvent se développer, que ces lésions soient visibles comme un foyer de contusion ou une hémorragie méningée, ou invisibles comme dans quelques observations de commotion pure.

2° Nous avons exposé plus haut le rôle des épanchements sanguins dans les traumatismes craniens en général: compressions localisée ou généralisée, irritation méningée et hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien, intoxication hématique. Or, il semble que, dans nos observations, leur rôle ait été d'importance bien secondaire. Dans notre observation V, F. Piéri lui dénie un rôle capital et exclusif dans l'évolution fatale de ce traumatisme. On pourra objecter que la trépanation en aurait peut-être décidé autrement. Pourtant, ne voyons-nous pas les blessés de Parcelier, de Moiroud, de De Vernejoul, succomber malgré l'évacuation du caillot faite en temps opportun? C'est là une preuve du rôle effacé que joue l'épanchement en pareil cas devant des lésions autrement importantes et contre lesquelles l'action chirurgicale est bien inefficace. Si l'épanchement a un rôle de premier ordre dans les traumatismes où les phénomènes commotionnels sont peu accusés dès le début, par contre, il semble n'avoir qu'une importance secondaire dans ceux où les symptômes commotionnels s'annoncent d'emblée comme très graves. Que l'on fasse ou non une intervention, le résultat est le même, la trépanation n'améliore en rien l'évolution de ces derniers, lorsque il y a d'autres facteurs en jeu que la compression mécanique des centres.

3° La *contusion encéphalique* a une influence qui paraît autrement puissante. Nous n'en voulons prendre comme exemple que ce cas de Hayem (obs. VI) dans lequel la mort survint en cinquante heures, sans fracture, sans épanchement, sans méningite, sans œdème cérébral, simplement avec un discret piqueté hémorragique au niveau des circonvolutions de la face externe de l'hémisphère gauche, — et cet autre de Brousse (Société de méd. mil. française, 1911) ayant trait à un blessé ayant fait une chute de cheval sur la tête et qui présenta des signes évidents de compression localisée : hémiplégie gauche, épilepsie et chez qui on pratiqua une trépanation dans la zone rolandique droite, trépanation qui ne montra aucune lésion ni du crâne, ni de la dure-mère, ni du cerveau. Le liquide céphalo-rachidien était en tension assez forte, mais absolument limpide. Malgré l'intervention, le blessé succomba. L'autopsie montra l'intégrité absolue des os du crâne, des vaisseaux et de la dure-mère. Seulement un piqueté hémorragique de la substance grise de la région rolandique droite et un point de contusion cérébrale au niveau du lobule paracentral du même côté.

Si, par hasard, dans ces deux observations, un épanchement, si petit qu'il soit était venu se surajouter à ces lésions discrètes, n'aurions-nous pas eu tendance à l'incriminer pour expliquer la mort rapide?

En réalité, ce piqueté hémorragique délicat est le *témoin* du choc subi par l'encéphale, résultat des forces hydrodynamiques développées dans ce crâne fermé, mais il n'en est qu'un témoin bien imparfait, car souvent les lésions physiologiques sont hors de proportion avec les lésions visibles et, par contre, des lésions autrement grossières n'évoluent pas toujours comme celles-là vers la mort. Cependant, lorsque les foyers de contusion sont plus déve-

loppés (obs. II par exemple), on conçoit plus facilement toute leur gravité. Les foyers de contusion en effet sont une des sources principales de l'intoxication hématique. C'est pour cela qu'assez souvent ils modifient la physionomie symptomatique de la commotion dès les premiers instants. Il est rare que la torpeur propre à la commotion ne se complique pas d'agitation, de délire, de céphalée ou d'un état confusionnel des plus marqués et l'hyperthermie est fréquente.

4° Mais ce serait une erreur de penser que toutes les commotions mortelles sont constamment le fait de grosses lésions destructives encéphaliques.

Les petites lésions tissulaires, les altérations microscopiques jouent alors le plus grand rôle. Dans les observations de commotions rapidement mortelles de V. Hœlder, on relève fréquemment des foyers multiples d'hémorragies capillaires par groupes disséminés dans l'écorce, dans les noyaux gris de la base (ainsi dans notre obs. IV) dans la protubérance et le bulbe et même dans la substance blanche quoiqu'elles y soient plus rares. Assez souvent même les grosses lésions (contusions, épanchements) font défaut, alors que les hémorragies capillaires et les fentes et déchirures microscopiques sont abondantes et disséminées. « Ce sont, dit Duret, de multiples contusions microscopiques mortelles ». On conçoit que ces lésions multiples et disséminées, quoique petites, peuvent déterminer un fonctionnement cérébro-bulbaire très défectueux.

Dans ces conditions, s'il existe un épanchement, peut-être aggravera-t-il la situation, mais il sera incapable à lui seul de créer tous les désordres observés (obs. IV).

5° Enfin, il arrive qu'à l'autopsie on ne trouve pas de lésions apparentes. Il s'agit alors, ainsi que nous l'avons

dit déjà de *commotion pure*. Les phénomènes dynamiques constatés par Koch et Filehne, par Polis, grâce au martellement des crânes d'animaux en expérience, sont suffisamment explicatifs d'une pure commotion sans lésions visibles. Il est vrai que ces auteurs n'ont pu obtenir qu'une fois la mort par martellement. En clinique, les choses sont un peu différentes, car la commotion est le fait du développement instantané d'une force frappant l'encéphale. Duret admet que le choc céphalo-rachidien par son coup de bélier bulbaire est susceptible de causer la mort sans qu'on puisse trouver à l'autopsie de lésions apparentes. Si l'on conçoit bien le mécanisme de la commotion, telle qu'il l'a expliquée, on comprendra aisément que la mort peut résulter du seul fait du développement brusque, instantané des forces hydrodynamiques intérieures. C'est pour ces cas qu'on a imaginé l'expression de commotion pure.

Et pour confirmer cette théorie, il ajoute que, dans un domaine analogue, il existe des cas de mort subite par impression morale inattendue: c'est l'émotion-choc de Ballet, la rupture de l'équilibre psychique de Babinski. Il existe de grandes analogies entre les troubles de l'émotion violente et ceux des chocs cranio-cérébraux: troubles bulbaires, troubles cérébraux. La commotion atteint l'encéphale aux sources même de la vie par répercussion du choc sur les centres du quatrième ventricule par l'intermédiaire du choc céphalo-rachidien.

Nous croyons donc avoir fait suffisamment ressortir dans ce chapitre la différence des lésions observées dans un traumatisme cranio-cérébral: d'une part, on trouve les lésions craniennes et méningées (fractures et épanchements), de l'autre toute la série des lésions encéphaliques, lésions essentielles de la commotion, celles qui portent

directement sur la substance noble et sur les centres supérieurs, depuis les gros foyers de contusion destructive jusqu'aux lésions microscopiques fines, jusqu'aux lésions que même le microscope ne voit pas, les *lésions physiologiques* des centres qui, du fait du choc sont désorientées, déséquilibrées, profondément troublées dans leur fonctionnement.

Que les premières aient une grosse importance dans bien des cas, c'est indéniable. Mais que d'autres fois elles semblent passer au deuxième plan, c'est ce que nos observations tendent à établir.

Par contre, dans tous les cas, les lésions de contusion cérébrale, même lorsqu'elles sont discrètes, semblent être la preuve la plus importante du dommage subi par la substance nerveuse.

Du reste, qu'elles s'appellent fracture, contusions, épanchement, toutes ces lésions ne sont que les *manifestations matérielles* d'un phénomène qui a aussi ses *manifestations physiologiques*. Ces dernières auront parfois un substratum anatomique délicat que seules des investigations minutieuses feront découvrir: telles sont ces fines lésions décrites par Claude, Roussy et Lhermitte, dans les commotions médullaires, et par Bouttier, Mott, Koppen et Neumayer pour le cerveau commotionné. Mais, parfois aussi la lésion histologique n'est pas décelable, les centres paraissent n'avoir été troublés que physiologiquement. Quoi qu'il en soit, ces désordres physiologiques se traduiront en clinique par des symptômes de profonde gravité, et souvent un simple piqueté hémorragique discret, dans un crâne intact, sera le témoin d'une commotion bien plus grave qu'une autre où les fracas matériels seront plus évidents, telles ces vastes plaies cranio-cérébrales où la commotion est parfois si peu accusée.

C'est ce que nous essaierons de résumer en disant que:

Dans un traumatisme cranio-cérébral les grosses lésions rencontrées ne sont pas toujours en rapport avec la gravité des phénomènes observés. L'évolution, le pronostic, les résultats opératoires sont conditionnnés par les lésions physiologiques des centres nerveux. Auprès d'elles, les fractures, les épanchements n'ont qu'une importance de second ordre dans le bilan du traumatisme. Ce qui importe avant tout, c'est de faire, dit F. Piéri « l'évaluation de la contusion cérébrale, facteur essentiel dans plus d'un cas, permettant la guérison quand elle a été légère, entraînant la mort, malgré l'intervention quand elle a été profonde ».

CONCLUSION PRATIQUE
CONDUITE A TENIR

Ces considérations sur les échecs de certaines trépanations évacuatrices n'infirment du reste en rien la valeur de cette intervention. Car, lorsque les phénomènes comateux, une fois la période commotionnelle du début passée, peuvent être mis uniquement sur le compte de la compression par un hématome, la trépanation donnera des succès impressionnants, tels ceux qu'Hovnanian rapporte dans sa thèse. En clinique, il nous est la plupart du temps bien difficile de dire si la compression est seule ou associée. Si elle est seule, l'intervention sauve presque à coup sûr le blessé. Si elle est associée, on ne peut rien perdre à opérer et on pourrait regretter plus tard de ne l'avoir pas fait. Donc:

Si le diagnostic de compression n'est pas fait: nous attendrons quarante-huit heures pour espérer une éclaircie. Si elle ne se produit pas, c'est que la commotion n'est probablement pas seule. Et alors:

a) Ou bien il s'agit de compression pure ayant succédé à une commotion initiale de moyenne intensité: la trépanation a les plus grandes chances de ramener le blessé à la vie.

b) Ou bien il s'agit de compression associée à des lésions de contusions fines ou grossières: le succès est des

plus aléatoires, l'évacuation de l'hématome est insuffisante à assurer la reprise des fonctions cérébro-bulbaires.

c) Ou bien il s'agit de commotion cérébrale prolongée (œdème cérébral, commotions congestives, hypertrophiques, etc.). Ce que nous pouvons attendre de la trépanation décompressive en pareil cas, les discussions de 1920 à la Société de chirurgie, ne nous l'ont pas appris. Mais il semble en ressortir toutefois que les résultats du Cushing sont des plus inconstants. Aussi sortirions-nous du plan que nous nous sommes tracé si nous y insistions plus longuement ici.

d) Ou bien enfin, il s'agit de contusion cérébrale pure et simple: et, dans ce cas, il ne faudra rien attendre de l'intervention.

Mais, quoi qu'il en soit, la quarante-huitième heure passée, nous pratiquerons, en nous fondant soit sur le moindre signe local de traumatisme (éraflure, ecchymose), soit sur le moindre signe de compression (parésie fugace), soit même sans aucun signe localisateur (et on sera parfois amené à faire deux craniectomies successives), une trépanation véritablement *exploratrice,* en sachant bien que les résultats que nous pourrons en attendre dépendront non seulement de l'hématome à évacuer, mais encore de bien d'autres facteurs qui nous expliqueront un échec toujours possible.

Quant à la technique à suivre, à la façon dont il faut se comporter vis-à-vis de la dure-mère dans les hématomes intra-duraux (inciser ou non, drainer ou non), nous ne saurions y insister sans sortir du sujet.

Si le diagnostic est fait, la question se simplifie: il faut, sauf dans les cas qui paraissent immédiatement mortels, trépaner aussitôt. Mais là encore les mêmes réserves sont à faire sur les résultats à attendre lorsque la compres-

sion n'est pas seule en jeu. De toutes façons, on peut dire qu'à l'heure actuelle, à la thérapeutique simpliste, dogmatique en quelque sorte, des traumatismes ouverts s'oppose la thérapeutique plus variée, plus nuancée des traumatismes fermés. Malgré tout, nous croirons ne pas trop nous égarer en suivant les règles ci-dessus énoncées. Est-ce à dire que chaque fois nous sauverons tous nos blessés? Nous ne nous leurrons pas de cet espoir. Les traumatismes craniens, dit Billet, sont bien décevants et force nous est de reconnaître que nous restons impuissants devant certains d'entre eux.

OBSERVATIONS

Observation Première

Contusion du crâne avec hématome extra-dural
(F. Piéri, in *Marseille Médical* 1er juillet 1921)

Le nommé V. G..., 58 ans, est amené à la Conception, dans la soirée du 9 avril 1921. Les commémoratifs manquent. Le blessé est dans un état semi-comateux; immobile dans son lit, il ne répond pas quand on lui adresse la parole; sa respiration est régulière, non stertoreuse; son pouls bat à 55. La motilité et les réflexes ne sont pas complètement abolis; si on lui pince les jambes, il esquisse un peu de réaction. Les réflexes rotuliens sont conservés.

Du côté de la tête, aucune ecchymose du cuir chevelu, aucune dépression de la boîte cranienne. Pas d'otorrhagie pas d'épistaxis. Les pupilles sont égales. Légère déviation faciale droite; les paupières droites restent entr'ouvertes. Pas de morsures de la langue.

Le blessé peut garder la position assise sans difficulté. Pas de Kernig.

Rien d'anormal du côté de la colonne vertébrale.

Température: 37°8.

La ponction lombaire donne issue à du liquide céphalo-rachidien absolument clair, sans hypertension.

Le 11 *avril,* nous retrouvons le blessé dans ce même état. Pouls, 58; température, 37°4.

Nous pensons à de la contusion cérébrale.

12 *avril.* — L'inconscience persiste. Il s'y ajoute de la paralysie des phincters. Température, 39°; pouls, 76.

Nouvelle ponction lombaire ramenant 20 centimètres cubes de liquide à peine teinté de rose.

13 *avril.* — Le malade meurt sans être sorti de son coma. Température: 40°3.

Autopsie. — Le crâne, dépouillé du cuir chevelu, ne montre aucune fêlure.

Ouverture de la boîte cranienne: dans la fosse temporale gauche, on trouve un hématome extra-dure-mérien, sous la forme d'un caillot en galette occupant la région fronto-pariétale; ce caillot mesure 6 centimètres de diamètre, 1 centimètre d'épaisseur, adhère assez fortement aux méninges. Il pèse 90 grammes.

Le tronc et les branches principales de la méningée sont intacts; une petite émergente antérieure du diamètre d'un crin est arrachée et paraît avoir été la cause de cette hémorragie. Il n'y a aucune fracture ni fissure de l'écaille temporale gauche, pas plus que de toute autre partie de la boîte osseuse, tant du côté de la voûte que du côté de la base. Seule une petite ecchymose sous l'aqueduc de Fallope à gauche et sous la bosse orbitaire droite.

Les méninges craniennes intactes contiennent du liquide céphalo-rachidien clair. La surface des circonvolutions ne décèle aucune lésion macroscopique.

Observation II

Contusion violente du crâne ; rupture de la méningée moyenne ; lésion du cerveau. Mort (résumée)

(E. Flach in Archives de Méd. et Pharm. Mil. 1905, p. 448)

Cavalier au galop, projeté contre le mur du manège. La région temporale gauche porte tout entière, à l'exclusion

des autres parties voisines. Relevé sans connaissance, il est transporté à l'hôpital.

Dix minutes après l'accident: coma, pupilles dilatées, face décolorée, respiration bruyante, irrégulière, pouls lent et petit, battements du cœur à peine perceptibles.

Les injections d'éther, caféine, huile camphrée relèvent un peu le pouls sans autre résultat appréciable. Puis, peu à peu, le malade commence à présenter des signes d'agitation; il relève la tête dans tous les sens, agite les bras, présente enfin de la carphologie bien manifeste. Des symptômes plus alarmants apparaissent progressivement. Pouls à 110 puis à 130, respiration de Cheyne-Stokes, grincement des dents et petit cri plaintif bien caractéristique. Les membres inférieurs sont absolument immobiles et contrastent avec l'agitation des membres supérieurs.

En l'absence de tout signe précis permettant de localiser la lésion, on renonce à une intervention qui paraît d'ailleurs inutile.

Le lendemain, pouls à 40, puis incomptable. Température à 38°4. L'agitation de la tête et des membres supérieurs, le grincement de dents, le cri méningitique augmentent. Mort un peu moins de deux jours après.

Autopsie. — Cuir chevelu, os du crâne, rien à signaler. Il n'existe pas la moindre trace de fissure.

a) *Méninges:* très congestionnées, sillonnées par un lacis de gros vaisseaux humectés par du liquide louche. Pas de pus. Ce qui frappe, c'est un caillot volumineux bien limité logé dans la fosse temporale gauche entre os et méninges. Il provient de la rupture de la méningée moyenne et comprime les parties sous-jacentes de l'encéphale.

b) *Cerveau.* — L'hémisphère gauche, en dehos d'une congestion assez marquée, ne présente rien de particulier. Au contraire, sur le droit, surface anfractueuse, gri-

sâtre, à contours irréguliers et comme déchiquetée et remplie de plusieurs caillots. Cette perte de substance n'intéressant que l'écorce, occupe une étendue de 5 centimètres sur 3 centimètres. Sous un filet d'eau, la bouillie disparaît et il reste une cavité allongée dans le sens horizontal et intéressant les extrémités inférieures des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, ainsi que l'extrémité antérieure de la troisième temporale.

La substance grise seule est atteinte et les coupes classiques de la substance blanche n'ont révélé aucune lésion.

Observation III

Sur un cas de rupture de la méningée sans fracture du crâne (Parcelier et Lande in *Journal de médecine de Bordeaux* 1911, n° 29

Il s'agit d'un homme de 32 ans, tombé sur le crâne, de 5 à 6 mètres de haut et qui présente coma, stertor, hémiplégie gauche avec contracture.

Localement, bosse sanguine au niveau de la région fronto-pariétale droite.

Intervention quatre heures après l'accident. Incision cruciale au niveau de l'hématome. On ne trouve rien, pas la moindre fissure au niveau de la voûte osseuse.

La trépanation montre la dure-mère tendue, sans battements. On agrandit vers la base, à la pince coupante, l'orifice de pénétration. A ce moment le sang s'écoule en quantité assez abondante. Le cerveau, déprimé avec le doigt, un jet artériel sourd du fond de la plaie. Liure à demeure, la ligature étant impossible. La dure-mère incisée, le liquide céphalo-rachidien s'échappe avec force. Pas d'hémorragie sous-dure-mérienne. Drainage et suture.

Le malade succombe une demi-heure après l'intervention. A la fin de l'intervention, les battements du cerveau avaient reparu.

L'autopsie confirme l'absence de toute fracture tant à la voûte qu'à la base. La déchirure de la méningée moyenne porte sur son tronc, à peu de distance de sa sortie du trou petit rond. Petit foyer de contusion cérébrale au point correspondant au trauma. Foyer moins étendu au point symétrique du côté opposé. Foyers hémorragiques dans le bulbe et la protubérance.

Observation IV

Due à l'obligeance du Professeur P. Moiroud, chirurgien des hôpitaux de Marseille et du Dr E. Acquaviva, interne des hôpitaux

Le nommé P. E..., 24 ans, ouvrier dans une carrière de pierres, reçoit dans un souterrain un bloc sur le crâne, le 29 septembre 1921 à 15 heures. Le coma s'établit d'emblée, un peu de sang sort par les narines.

Il arrive à l'Hôpital de la Conception à 20 h. 30. A ce moment-là, on constate :

Coma, pas de phénomènes d'agitation.

Sensibilité obtuse, il réagit un peu, par des grognements quand on le pince.

Respiration stertoreuse et pauses respiratoires fréquentes. Le pouls est à 58-60.

Au point de vue motricité, il n'y a aucun phénomène de paralysie (ni hémiplégie, ni paraplégie).

De plus, rétention d'urine. La sonde ramène 500 gr. d'urine normale.

A l'examen local : plaie contuse de 6 centimètres de lon-

gueur dans la région pariéto-occipitale droite. A gauche, petite plaie superficielle.

La ponction lombaire ramène un liquide un peu teinté de sang, de tension normale.

Du côté des yeux: mydriase à gauche, du côté opposé à la plaie principale, myosis à droite.

Intervention immédiate sans anesthésie.

1° Incision curviligne à concavité dirigée en bas et intéressant la plaie contuse. L'exploration de la table externe ne montre aucune lésion ni d'enfoncement, ni de fissure.

2° Néanmoins devant les signes généraux graves on décide de faire une trépanation décompressive de Cushing faite un peu haut et du côté gauche à cause de la mydriase de ce côté. On tombe à la partie supérieure sur un caillot qui ne peut être détaché. A la gouge, on agrandit en plein pariétal et on découvre un gros hématome de la dimension de deux pièces de 5 francs. On enlève ce caillot. Immédiatement se produit une hémorragie de la méningée moyenne. On lie au catgut 0 deux de ses branches.

Le coma persiste; on ne note aucun changement dans le rythme respiratoire à la pression de la masse encéphalique, la dure-mère bat, bien qu'il existe là une dépression en cupule.

Nettoyage à l'éther. On referme en laissant une mèche à la partie postérieure.

Après l'intervention, le pouls monte à 70, l'inégalité pupillaire fait place à un myosis bilatéral, mais le coma ne diminue pas. Le blessé est réchauffé. Ether, caféine. Cependant la mort survient le 30 à 3 heures du matin sans reprise de connaissance.

Autopsie 24 heures après. — La boîte cranienne est intacte, sans la moindre fracture de la voûte; on l'ouvre et on constate que la base est également intacte.

Pas d'épanchement intra-dural, mais le cerveau présente un piqueté hémorragique généralisé sur le cortex, sans localisation particulière. Le cerveau est toujours déprimé en cupule au point où siégeait l'hématome. A la coupe, le piqueté hémorragique très fin affecte les noyaux bi-centraux.

Observation V

Contusion cérébrale avec hématome sous-dural par choc direct sans fracture du crâne

Due à l'obligeance des Docteurs R. de Vernejoul et E. Gamel, chirurgiens des hôpitaux de Marseille

Le nommé H. M..., âgé de 41 ans, journalier, entre à l'Hôpital de la Conception, le 15 août 1921. Il a reçu deux jours auparavant un coup de crosse de revolver sur la région temporo-pariétale gauche; il est dans le coma le plus complet; nous ne pouvons avoir aucun renseignement sur les symptômes du début et ignorons si le coma est apparu de suite après l'accident ou après un certain intervalle de lucidité.

Le cuir chevelu présente une légère ecchymose au siège du traumatisme; il n'y a pas trace de plaie. La palpation du crâne ne fait reconnaître aucune trace d'enfoncement de la voûte.

Il n'existe aucun signe de fracture de la base.

En raison de l'agitation du malade, la ponction lombaire est pratiquée sous anesthésie au chlorure d'éthyle; elle donne un liquide hémorragique nettement hypertendu.

La température est normale: 37°2, le pouls à 65, la respiration ralentie et pénible.

Le 17 août: coma profond, persistant, permanent. La

température se maintient à la normale; le pouls est à 58, la respiration est stertoreuse.

Le malade présente des mouvements fréquents d'agitation au cours desquels le côté droit reste à peu près inerte. La tête est tournée du côté gauche et revient dans cette position dès qu'on essaye de la mettre en rectitude. A l'examen, le cuir chevelu et la boîte cranienne sont intacts, la percussion des deux régions temporales ne donne aucun renseignement. Les yeux ne présentent rien d'anormal, ni mydriase, ni myosis; pas d'inégalité pupillaire; les pupilles réagissent faiblement à la lumière. Pas de paralysie faciale. Parésie du membre supérieur droit, moins accentuée au niveau des membres inférieurs du même côté. Les réflexes tendineux sont très diminués. Pas de Babinski.

On note donc à ce jour une aggravation de certains signes: la parésie du côté droit est beaucoup plus accentuée et s'étend au membre inférieur. Le coma est persistant, la respiration est plus ralentie, plus bruyante, le pouls est plus lent.

En présence de l'aggravation progressive du coma, du stertor, des troubles de la respiration et du pouls, des troubles moteurs, on décide d'intervenir.

Intervention le 18 *août.* — Incision semi-circulaire du cuir chevelu du côté gauche: aucun trait de fracture. Ouverture du crâne à la fraise de Doyen: pas d'hématome extra-dural, mais la dure-mère apparaît tendue, immobile, noirâtre; elle fait relief à travers l'orifice de trépanation. A la ponction, on retire du sang noir. L'orifice de trépanation est alors agrandi à la pince gouge; la dure-mère est incisée; un gros hématome sous-dural est évacué. La substance cérébrale apparaît complètement détruite sur la surface d'une pièce de 2 francs environ; les

particules isolées de substance cérébrale sont extraites; un petit vaisseau cortical est lié. La plaie cérébrale ne saigne plus; la dure-mère est suturée au catgut fin; suture du cuir chevelu sans drainage.

Après l'intervention, il n'y eut aucune amélioration même passagère, le malade ne sortit pas du coma ; les symptômes allèrent en s'aggravant. Mort quarante-huit heures plus tard, le 20 août à midi.

Autopsie. — Aucune lésion des os du crâne, aussi bien du côté de la voûte que de la base.

Les lésions constatées consistent en contusion de la substance cérébrale dans la zone occupée par l'hématome sous-dure-mérien.

Observation VI

Traumatisme crânien fermé

(Hayem in *Marseille Médical* 1er Août 1921)

Le 29 mai, vers 5 heures du soir, nous sommes appelé à examiner à l'Hôtel-Dieu une dame X..., âgée de 38 ans, qui venait d'être violemment tamponnée par une auto et projetée la tête contre un trottoir. C'est le côté gauche qui a porté.

Cette blessée, sans connaissance, ne présente aucune lésion ni des membres ni du tronc, mais quelques éraflures au niveau de la région frontale gauche. Son agitation est extrême, ce qui nous permet de reconnaître qu'elle n'a aucune paralysie, ni aux membres ni à la face.

Pas d'inégalité pupillaire. Quelques menus caillots dans le conduit auditif externe gauche et les fosses nasales, mais ces régions une fois nettoyées ne présentent plus d'écoulement de sang ni de liquide céphalo-rachidien.

Cuir chevelu intact, pas d'enfoncement appréciable. Pas de ralentissement du pouls qui est à 68. La respiration n'est ni ralentie, ni stertoreuse.

Nous pensons à une simple contusion cérébrale, mais, par prudence, décidons de revoir la blessée quatre heures après, soit vers 9 heures.

A ce moment, elle est toujours aussi agitée, mais a repris partiellement connaissance et répond, paresseusement il est vrai, à son mari qu'elle reconnaît. Pouls à 70, température 38°8. Une ponction lombaire permet de retirer 20 centimètres cubes d'un liquide hémorragique mais sans grande tension. Ce symptôme, lié à l'épistaxis et à l'otorrhagie du début nous permet de poser le diagnostic de fracture probable de la base; nous nous abstenons de toute intervention chirurgicale.

Le lendemain matin, M. Imbert, dans le service de qui elle est hospitalisée, voit cette blessée qui est toujours très agitée. Toujours pas de symptômes de compression. Etat intellectuel stationnaire, c'est-à-dire qu'elle répond paresseusement aux questions qu'on lui pose à la condition de le faire avec insistance. La température est redescendue à 38°. Pouls à 75.

Par principe, M. Imbert décide de vérifier au moins la table externe au niveau de la région traumatisée et à cet effet, sous anesthésie à l'éther, fait une longue incision antéro-postérieure temporo-pariétale. Le muscle temporal présente bien un petit hématome mais au niveau du crâne pas de lésion apparente, ni fracture, ni fissure. Suture de la plaie opératoire.

Le soir, la température remonte à 38°8, le pouls est à 80. Une deuxième ponction lombaire permet de retirer à nouveau une vingtaine de centimètres cubes de liquide encore teinté de sang et sans hypertension. La blessée est

de plus en plus agitée, mais conserve un peu de connaissance. Elle ne présente toujours aucun signe de paralysie ni de localisation quelconque. Nous sommes à la vingt-quatrième heure.

La température va continuer à monter sans arrêt jusqu'à 40°. L'agitation va devenir extrêmement violente en même temps que la malade semble ne plus entendre ce qu'on lui dit, et, moins de cinquante heures après le traumatisme, elle meurt en hyperthermie très marquée.

Pas très fier du résultat de notre abstention, nous nous demandions si, dans ce cas, les partisans de Cushing n'eussent pas obtenu plus de succès et s'il n'existait point chez notre malade quelque lésion telle que œdème cérébral diffus susceptible d'amélioration par la décompression sous-temporale. Peut-être même y avait-il une lésion plus grossière, une véritable compression ne s'étant pas traduite par les signes classiques qui, d'habitude, nous en révèlent l'existence. Aussi avons-nous insisté pour obtenir l'autopsie. Faite avec le plus grand soin et sous nos yeux par M. Cottalorda, interne de M. Imbert, cette autopsie ne nous a permis que de faire une série de constatations négatives: ni fracture, ni fissure de la voûte non plus que de la base. Pas le plus petit épanchement sus ni sous-dure-mérien. Pas trace de méningite, pas d'œdème cérébral, pas de lésions macroscopiques du quatrième ventricule, ni du bulbe. Simplement un discret piqueté hémorragique au niveau des circonvolutions de la face externe de l'hémisphère cérébral gauche. Il existait peut-être d'autres lésions microscopiques de la substance cérébrale, mais l'autopsie n'a pu être faite que trente heures après le décès; dans ces conditions nous ne pouvions demander au laboratoire de pratiquer des coupes.

CONCLUSIONS

1° Dans les traumatismes craniens sans fracture du crâne, le diagnostic de l'existence d'un épanchement sanguin revêt souvent de grandes difficultés. Il faudra alors se fonder parfois sur un simple signe de présomption pour se décider à agir : aggravation progressive des symptômes, parésie ou paralysie même peu marquée, prolongation anormale de la durée du coma. S'il s'agit en effet de phénomènes d'ordre purement commotionnel et si la commotion doit évoluer vers la guérison, il se produira dans les heures qui suivent, une sédation des symptômes. Sinon, la persistance de ceux-ci devra inviter le chirurgien à intervenir, sans dépasser dans cette attente la quarante-huitième heure.

2° Mais il peut arriver que, malgré cela la situation ne soit pas jugée, car l'hématome ne peut être toujours rendu responsable des phénomènes graves observés. En effet, dans les traumatismes craniens fermés, les lésions revêtent une gravité que le peu de dégâts apparents ne laisserait guère soupçonner : les effets de la commotion s'y font particulièrement sentir parce que la force hydrodynamique que le traumatisme y développe ne trouve aucune issue à son expansion, d'où gravité particulière des lésions de contusion des éléments nerveux, même si ces lésions sont peu apparentes à l'œil nu. La mort peut sur-

venir même sans lésions macroscopiques; elle est alors le fait de dégâts plus *physiologiques* que *matériels*.

3° Ces considérations n'infirment pas la valeur de la trépanation évacuatrice qui aide, dans les cas favorables le cerveau et le bulbe à reprendre leur fonctionnement régulier que la présence de l'hématome entravait.

Mais elles expliquent la raison de certains échecs opératoires en reléguant les *lésions matérielles* (en particulier les épanchements) au deuxième plan, derrière les *lésions physiologiques* des centres nerveux cérébro-bulbaires, et en montrant que l'action de la compression, pour si importante qu'elle soit, n'est que secondaire derrière les lésions primitives et immédiates de la commotion initiale, dont l'expression la plus nette, quand elle n'échappe pas à nos procédés d'investigation, consiste en contusion grossière ou microscopique de la substance nerveuse.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie antérieure à 1902 est contenue dans la thèse de S. Hovnanian (Paris, 1902) *Rupture de l'artère méningée moyenne sans fracture du crâne.*

Abadie (J.). — Traumatisme cranien, épilepsie jacksonienne, œdème papillaire, amélioration des troubles visuels immédiatement après une ponction lombaire, guérison définitive à la suite du traitement mercuriel. *Clin. opht.*, Paris, 1903.

Alessandri. — Ematoma sottodurale cerebrale circoscritto traumatico; intervento; guarigione. *Bull. d. r. Accad. med. di Roma*, 1910.

Allen. — Some observations on the operative treatment of cranial injuries. *N. Orl. M. and S. J.*, 1915-16.

Auvray. — Maladies du crâne et de l'encéphale. *In* Le Dentu et Delbet.

Beckman. — Early operations for severe injuries of the head, report of two cases of meningeal hemorrhage. *Interstate Med. Journ.*, St-Louis, 1916.

Billet. — Traumatismes craniens ouverts et fermés. *Progrès Méd.*, 1921.

Bourde (Y.). — Les épanchement sanguins intracraniens d'origine traumatique sans fracture du crâne chez l'adulte. *Gaz. des Hôp.*, 7 janvier 1922.

Bourgeois. — Compression cérébrale par hématome intracranien; trépanation; ligature de la méningée moyenne; guérison. *Union Méd. Canada*, 1909.

Bouttier. — Contribution à l'étude neuro-physiologique des traumatismes cérébraux récents. Thèse de Paris, 1918.

Burns. — Rupture of the middle meningeal artery by contre-coup. *Brit. Med. Journ.*, 1904.

Bussalay. — Osservazioni su alconi casi di traumatismo del cranio ed all' opportuno trattamento terapeutico. *Riv. veneta di sc. med.*, 1914.

Busse. — Ueber Haematoma durae matris und Schædeltrauma. *Munch. Med. Woch.*, 1918.

Cathey. — The operative treatment of head injuries, the discussion of a case. *Northw. Med. Seattle*, 1918.

Chassin. — Traitement des traumatismes fermés du crâne. *Soc. méd. mil. fr.*, 1911.

Chiarugi. — La rachicentèse dans les traumatismes cranio-encéphaliques. *Clin. chir.*, 1911.

Coheur. — Epanchement sanguin intracranien consécutif à une contusion de la tête. *Ann. de la Soc. méd.-chir.*, Lyon, 1904.

Courtney. — The temperature as a valuable guide to diagnosis, prognosis and surgical treatment in cranio-cerebral traumatisms. *Boston Med. a. Surg. Journal*, 1917.

Dardé. — Traitement des traumatismes fermés du crâne. *Soc. de méd. mil. fr.*, 1910.

Delbet. — Traumatisme cranien. *Rev. gén. de chir. et thérap.*, 1920.

Dennis. — Head injuries in reference to intracranial tension. *St Paul Med. Journ.*, 1903.

Dugan. — Head injuries particularly in regard to delayed troubles following apparently slight injuries and remarkable recovery from serious ones. *Railway Surg. Journ.*, Chicago, 1913.

Duret. — Traumatismes cranio-cérébraux.

— Commotions graves, mortelles sans lésion et lésions cérébrales étendues sans commotion dans les traumatismes du crâne. *Journal de chirurgie*, 1921, XVIII, p. 60.

Espine (D'). — Hémorragie méningée sous-archn. inférieure. *Clin. chir. infant.*, Genève, 1911.

Evans. — Intracranial injuries; value of certain signs in the diagnosis, prognosis, treatment. *Wisconsin Med. Journ.*, 1912.

Flach. — Contusion violente du crâne, rupture de la méningée moyenne, lésions du cerveau mort. *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1905.

Flatau. — Les hémorragies méningées idiopathiques. *Gazette des hôpitaux*, 1921.

Forgue. — Pathologie externe.

Frazier et Eisenbrey. — L'opération décompressive dans les cas d'hypertension intra-cranienne grave (ét. expérimentale). *Surg. Gyn. and Obst.*, 1913, p. 86.

Frécus. — Traitement des traumatismes fermés du crâne. *Soc. méd. mil. franc.*, 1911.

Giorgi. — La dottrina et la pratica della chirurgia d'urgenza nei traumi del cranio e del cervello. *Ann. di med.*, 1915.

Goinard. — Présentation de deux trépanés arrivés comme blessés légers. *Presse méd.*, 1916, p. 524.

Guillain (G.). — Les hémorragies méningées consécutives aux plaies non pénétrantes et aux contusions du crâne. *Arch. méd. belges*, mars 1919.

— Les hémorragies méningées dans la pathologie de guerre. *Bull. de l'Acad. de méd.*, avril 1918, et *Presse méd.*, sept. 1918.

Guillain (G.) et Barré (J.). — Hémorragies méningées consécutives à des commotions par déflagration d'explosifs sans plaie extérieure. *Ann. de méd.*, nov.-déc. 1917.

Hartwell. — Des indications opératoires dans les traumatismes fermés du crâne. *Soc. de chir. N.-York*, 1908; *Rev. chir.*, 1908, p. 447.

Harrigan. — Subdural hemorrhage osteoplastie flap. *M. Record N.-York*, 1919, p. 341.

Hayem. — Traumatisme cranien fermé. *Marseille Méd.*, 1er août 1921.

Henschen (K).. — Diagnostik und operation der traumatischen subduralblutung. *Arch. f. Klin. chirurg.*, 1912.

Herrick. — Diagnosis of head injuries. *N-York med. J.*, 1903.

Homans. — Le traitement chir. des traumatismes de la tête intéressant le cerveau. *The Boston Med. and S. J.*, 1912, p. 684.

Hovnanian. — Rupture de l'artère méningée moyenne sans fracture du crâne. Th. de Paris, 1902.

Imbert et Dugas. — Les petits traumatismes du crâne. *Rev. de Chir.*, 1910.

Iselin. — Les indications de l'intervention dans les traumatismes du crâne. *Med. prat.*, 1910.

Kucharzewski. — Cinq cas de rupture de vaisseaux intracraniens consécutive à un traumatisme sans blessure du crâne. *Kron. lek. Warszowra*, 1906.

Lam et Law. — Case of intracranial hemorrhage with symptoms of compression. *Lancet*, 1916, p. 350.

Lamy. — Hémorragie méningée traumatique. *Société méd. hôpitaux de Paris*, 30 oct. 1903.

Landry. — Intracranial hemorrhage due to rupture of middle meningeal artery; report and exhibition of three operated cases with recovery. *Nouvelle-Orléans med. and surg. journ.*, 1914-1915, p. 873.

— Intracranial hemorrhage due to traumatic rupture of arteria meningea media; report of six cases with one death. *South Med. Journ.*, 1916, t. IX.

Latour. — Trépanation précoce dans les fractures du crâne. *Presse méd.*, 1907, p. 513.

Lauder. — Paralysis of external recti muscles appearing after a blow on the skull. *Oph. Record Chicago*, 1903.

Lecène et Bouttier. — Importance de l'état commotionnel dans le pronostic des traumatismes craniens. *Presse Méd.*, 1919, n° 67.

Leriche. — Etude sur les plaies du crâne et les contusions du cerveau. *Lyon chir.*, 1er sept. 1915.

Lenormant. — Hémorragies traumatiques intra-dure-mériennes. *Presse Méd.*, 4 janvier 1913.

— Trauma cranien suivi de coma prolongé avec hémiplégie; guérison complète sans intervention. *Bulletin et Mém. Société de chir.*, 1920, p. 755.

Lhermitte. — Etude des lésions histologiques fines de la commotion de la moelle épinière. *Ann. de méd.*, mai-juin 1917.

Long (W.). — Traumatic brain surgery. *Tr. South. Surg. Ass. Phila.*, 1918, p. 307.

Mac Glannan. — The indications for operations in head injuries. *West. Virginia med. journ.*, 1916-17, t. XI.

Mairet et Piéron. — De la différenciation des symptômes commotionnels et des symptômes atypiques dans les traumatismes cranio-cérébraux. *Montp. méd.*, 1916, p. 174.

Marion. — Chirurgie du système nerveux.

Martin. — Rupture of the middle meningeal artery produced by a blow with a base-ball. *Nouvelle-Orléans med. and surg. journ.*, 1905.

Martin (J.-L.). — Double hématome sous-dure-mérien. *Lyon chir.*, 1912, p. 677.

Meyer (A.). — Ueber traumatische meningeale Spatblutungen. *Mitt. aus den Greuzg. der Med. und Ch.*, 1911.

Michel. — Un cas de traumatisme cranien. *Rev. méd. de l'Est*, 1903.

Morris. — Cranial surgery. *South Pract. Nashville*, p. 263, 1918.

Mott. — The microscopic examination of the brain of the men dead of commotio cerebri (shell shock) without visible external injury. *British. M. J.*, 1917.

Morer. — Traumatismes du crâne. *Dauphiné méd.*, 1903

Moulin. — A case of cortical hemorrhage without fracture or external sign of injury causing fits and paralysis; operation; recovery. *Lancet*, 1904.

Opskin. — Diagnostic et traitement des hémorragies extradurales traumatiques. *Khir. Arkh. Velyam.*, 1910.

Parcelier et Lande. — Sur un cas de rupture de la méningée sans fracture du crâne. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1911.

Pauchet. — Traumatismes craniens; pronostic; traitement. *Clinique*, 1906.

Paul and Brewster. — Traumatic subdural fronto-basal hemorrhage without definite localysing symptoms; operation; recovery. *Boston med. a. surg. journ.*, 1908.

Pelissier. — Contusion cérébrale sans fracture du crâne chez un enfant d'un an; diagnostic clinique; abstention opératoire, guérison. *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 1920, p. 674.

Pedrazini. — Anatomie morphologique et mécanisme de la résistance du crâne; ses lésions traumatiques; commotions cérébro-spinales et en particulier bulbaires; vues sur la pression endocranienne. *Clinica chirurg.*, XIX, 1911.

Phélip. — Traumatisme du crâne; hémorragie intradure-mérienne tardive ; trépanation ; guérison (rapport de M. H. Rouvillois). *Bull. et Mém. Soc. ch.*, Paris, 1921, n° 25.

Picqué. — Des épanchements sanguins intracraniens. *Soc. de chir. de Paris*, 21 déc. 1910.

— Traitement des traumatismes fermés du crâne. *Société de méd. mil. fr.*, 1911.

Piéri (F.). — Contusions du crâne avec hématome extra-dural. *Marseille Méd.*, 1er juillet 1921.

Prando. — Herida de la meningea media y hematoma extra-dural. *Semana méd. Buenos-Ayres*, 1918.

Rac. — Head injuries, their diagnosis. *Brooklyn M. J.*, 1903.

Ramm (M.-G.). — Hémorragie intra-cranienne sans fracture des os du crâne. *Kharkov. med. journ.*, 1912, t. XIV.

Rawling. — Traumatic subdural hemorrhage. *Practitioner*, 1919.

— De la décompression cérébrale dans les hémorragies intra-craniennes. *Soc. méd. Lnodres*, 9 février 1914.

Revel. — Les idées nouvelles sur les indications opératoires dans les traumatismes du crâne. *Clinique Montréal*, 1913-14.

Reynolds. — Subdural haematoma. *Internat. Clin. Phil.*, 1917.

Rivet. — Trois interventions pour épanchements sanguins intra-craniens sans fracture extérieure apparente. *Gaz. méd. Nantes*, 1908.

Roberts. — Traumatic head surgery. *South M. J.*, Birmingham, 1919.

Rocher et Logre. — Volumineux hématome extra-dure-mérien exclusivement frontal sans symptômes neurologiques de localisations. *Revue neurolog.*, 1916, p. 253.

Sachs et Elsberg. — Extensive subdural hemorrhage after trauma with mental desturbances due to involvment of the right frontal lobe; operation; cure. *N.-York med. journ.*, 1916.

Savariaud. — A propos des traumatismes craniens. *Péd. prat.*, Lille, 1910.

— Epanchement sanguin sous-dure-mérien chez une fillette de 13 ans; trépanation; guérison. *Bull. et mém. Soc. de chirurgie*, 1914, p. 119.

Shachner — Head injuries. *Louisville J. M. and S.*, 1903.

Schroder. — Diagnostic significance of blood in the cerebrospinal fluid. *Bibliot. f. Laeger, Kobenh.*, 1919, p. 319.

Schleinger. — Apparition passagère du signe d'Argyll-Robertson à la suite d'un traumatisme cranien. *Soc. de méd. int. Berlin*, 1906.

Sharpe. — Diagnosis and treatment of brain injur. with or withouth fracture of the skull. *Ann. journ. s.* N.-York, 1918.

— Observations regarding neurological surgery and especially the diagnosis and treatment of brain injuries. *S. Tenn. M. Ass. Nashville*, 1918, p. 67.

Stewart. — Rupture of the branches of the middle meningeal artery by contre-coup. *Trans. Phil. Ac.*

Stoney. — Intra-meningeal hemorrhage; operation; recovery. *Dublin J. M. Sc.*, 1908.
surg., 1904.

Terra-Abrami. — Sull indicazioni dell' intervento nel trettamento primitivo dei traum cranio-encefalici. *Giorn. di med. mil. Roma*, 1911.

Tilton. — Extradural hemorrhage; recovery after trephining. *N.-York Med. Journ.*, 1912.

Tixier. — Hématome sous-dure-mérien traumatique guéri par la trépanation. *Lyon méd.*, 1909.

Vischer. — Ueber traumatische subdurale Blutungen mit langen Intervall. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1914.

Whitehorne-Cole. — Surgical notes on serious head injuries. *Lancet*, 1915, p. 548.

Wight. — Traumatic intracranial hemorrhage. Death. *Brooklyn M. J.*, 1902.

Wills-Roerts. — Cases of head injuries. *British M. J.*, 1903.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre : *Considérations sur quelques cas de Traumatismes Craniens sans fracture.*
Par M. Yves Bourde.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 30 janvier 1922.
Le Professeur,
MASSABUAU.

Vu :
Montpellier, le 8 février 1922
Le Doyen,
E. DERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 9 février 1922.
Le Recteur,
Jules COULET.